

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean-Claude TORREL

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Interne des Hôpitaux de Nice

né le 23 Septembre 1908 à Monaco

**Le Diagnostic Clinique
du Rhumatisme
Articulaire Tuberculeux**

Président: M. A. CLERC, Professeur

NICE

IMPRIMERIE GASTAUD

1935



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean - Claude TORREL

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Interne des Hôpitaux de Nice

né le 23 Septembre 1908 à Monaco

Le Diagnostic Clinique du Rhumatisme Articulaire Tuberculeux

Président: M. A. CLERC, Professeur

NICE

IMPRIMERIE GASTAUD

1935

Personnel de la Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN..... ROUSSY

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale...	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive...	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chi- rurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et com- parée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et clima- tologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LÉPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants..	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses..	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.

<i>Clinique d'accouchements</i>	BRINDEAU. COUVELAIRE. JEANNIN. N...
<i>Clinique gynécologique</i>	OMBREDANNE.
<i>Clinique chirurgicale infantile et orthopédie</i>	RATHERY.
<i>Clinique thérapeutique médicale</i> ..	LEMAITRE.
<i>Clinique oto-rhino-laryngologique</i> ..	Pierre DUVAL.
<i>Clinique thérapeutique chirurgicale</i>	SERGEANT.
<i>Clinique propédeutique</i>	BEZANÇON.
<i>Clinique de la Tuberculose</i>	MATHIEU.
<i>Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte</i>	HOVELACQUE.
<i>Professeurs sans chaire</i>	MULON. OLIVIER. VERNE. MOCQUOT.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
<i>Pathologie médicale</i>	BENARD (Henri).
<i>Pathologie médicale</i>	BERNARD (Etienne).
<i>Pathologie médicale</i>	BOULIN.
<i>Histologie</i>	BULLIARD.
<i>Pathologie médicale</i>	CATHALA.
<i>Pathologie médicale</i>	CHEVALLIER.
<i>Physique</i>	DOGNON.
<i>Urologie</i>	FEY.
<i>Parasitologie</i>	GALLIARD.
<i>Bactériologie</i>	GASTINEL.
<i>Pathologie chirurgicale</i>	DE GAUDART D'ALLAINES.
<i>Physiologie</i>	GAYET.
<i>Histologie</i>	GIROUD.
<i>Pathologie médicale</i>	HAGUENAU.
<i>Oto-rhino-laryngologie</i>	HALPHEN.
<i>Pharmacologie</i>	HAZARD.
<i>Anatomie pathologique</i>	HUGUENIN.
<i>Hygiène</i>	JOANNON.
<i>Chimie biologique</i>	LABBE (Henri).
<i>Obstétrique</i>	LACOMME.
<i>Obstétrique</i>	LANTUEJOL.
<i>Pathologie médicale</i>	LAROCHE (Guy).
<i>Pathologie expérimentale</i>	LEMAIRE.
<i>Pathologie chirurgicale</i>	LEVEUF.
<i>Pharmacologie</i>	Mlle J. LEVY.
<i>Neurologie et Psychiatrie</i>	LEVY-VALENSI.
<i>Pathologie médicale</i>	MOREAU.
<i>Pathologie médicale</i>	MOULONGUET.
<i>Pathologie chirurgicale</i>	MOUQUIN.
<i>Pathologie chirurgicale</i>	OBERLING.
<i>Anatomie pathologique</i>	PETIT-DUTAILLIS.
<i>Médecine légale</i>	PIEDELIEVRE.

<i>Obstétrique</i>	PORTES.
<i>Physiologie</i>	RICHET.
<i>Chimie biologique</i>	SANNIE.
<i>Pathologie chirurgicale</i>	SENEQUE.
<i>Pathologie expérimentale</i>	TROISIER.
<i>Pathologie médicale</i>	TURPIN.
<i>Obstétrique</i>	VIGNES.
<i>Pathologie chirurgicale</i>	WILMOTH.
<i>Hydrologie</i>	Justin BESANÇON.

AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

	MM.
<i>Pathologie chirurgicale</i>	ALGLAVE.
<i>Pharmacologie</i>	BUSQUET.
<i>Physiologie</i>	CHAILLEY-BERT.
<i>Anatomie pathologique</i>	LEROUX.
<i>Parasitologie</i>	NEVEU-LEMAIRE.

AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

<i>Clinique médicale</i>	<i>Clinique chirurgicale</i>
MM.	MM.
ABRAMI.	BASSET.
ALAJOUANINE.	BROCQ.
AUBERTIN.	CADENAT.
BRULE.	GATELLIER.
CHABROL.	HEITZ-BOYER.
CHIRAY.	MOURE.
DONZELOT.	QUENU.
DUVOIR.	SCHWARTZ.
LIAN.	VELTER.
PASTEUR-VALLERY-RADOT.	
SEZARY.	

Clinique obstétricale

ECALLE.
LE LORIER.
LEVY-SOLAL.
METZGER.

CHARGÉS DE COURS

<i>Education physique</i>	CHAILLEY-BERT, agrégé.
<i>Radiologie clinique</i>	LEDoux-LEBARD.
<i>Puériculture</i>	WEIL-HALLE.
<i>Stomatologie</i>	FREY.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

*Je dédie ce travail en témoignage
de mon amour filial et de toute ma
reconnaissance. Je dois tout à leurs
sacrifices. Eux seuls connaissent la
dette que j'ai contractée à leur
égard.*

A MA SŒUR, A MON BEAU-FRÈRE

*En témoignage de ma profonde
affection.*

AUX MIENS — A MES AMIS

A LA MEMOIRE DE MON MAITRE
LE PROFESSEUR ROBERT PROUST

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Le Professeur A. CLERC

Professeur de Clinique médicale

*Nous avons eu l'honneur d'être
son externe à l'Hôpital Lariboisière
et il fut pour nous le plus bienveil-
lant des maîtres.*

*Qu'il trouve ici l'hommage de
notre respectueuse gratitude.*

A MON JURY DE THÈSE

Hommage très respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR G. DE CHANALEILLES

ANCIEN CHEF DE CLINIQUE A LA FACULTÉ DE LYON

Il a bien voulu nous inspirer le sujet de ce travail, et nous guider de ses conseils. Ses connaissances étendues nous ont aidé dans la rédaction de cette thèse, et ses travaux ont été notre idée directrice.

Qu'il trouve ici, le faible témoignage, non seulement de notre reconnaissance, mais encore de notre respectueuse et vive sympathie.

A MON MAITRE
LE DOCTEUR E. RIST
MÉDECIN LE L'HÔPITAL LAËNNEC

Il a été notre premier maître et nous lui devons le meilleur de notre formation médicale. Son enseignement a décidé de notre spécialisation. Nous considérerons toujours comme un honneur d'avoir été l'un de ses élèves.

Notre respectueuse gratitude ne se bornera pas à cette dédicace. Nous nous efforcerons, durant notre carrière médicale, de suivre la voie qu'il nous a tracée par ses conseils et par son exemple.

A MON MAITRE LE DOCTEUR MAURER
CHIRURGIEN DES HÔPITAUX,

*Nous avons eu la faveur de suivre
son enseignement dans le service
de notre maître le Professeur Proust.
Nous avons appris, devant sa tech-
nique et ses succès opératoires, à
connaître les services que pouvait
rendre la chirurgie pulmonaire.*

A MON MAITRE,
LE DOCTEUR MICHEL LEON-KINDBERG
MÉDECIN DES HÔPITAUX

*Nous avons eu l'honneur d'être
son externe. Qu'il veuille bien
trouver ici, le témoignage de notre
respectueux attachement.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR GOSSET.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR-AGRÉGÉ BRULÉ.

MONSIEUR LE DOCTEUR L. RAMOND.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX DE NICE

A MONSIEUR LE DOCTEUR G. MAZET

MÉDECIN DE L'HÔPITAL PASTEUR

*dont nous avons eu l'honneur d'être
l'interne.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR GAGLIO

MÉDECIN DE L'HÔPITAL PASTEUR

*Il a été pour nous le plus bien-
veillant des maîtres; qu'il trouve
ici l'expression de notre gratitude
et de notre respectueux dévouement.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR MARASSI

MÉDECIN DE L'HÔPITAL PASTEUR

*En témoignage de notre grande
reconnaissance. Il nous a toujours
accueilli dans son service avec la
plus grande bienveillance et nous
devons à ses remarquables leçons
cliniques notre succès au concours
des Hôpitaux de Nice.*

A CEUX QUI M'ONT PRÉPARÉ AU CONCOURS
DE L'INTERNAT

*Qu'ils veuillent bien trouver ici
l'expression de ma gratitude.*

LE DOCTEUR LOUISE GAYRAUD
MÉDECIN DE L'HÔPITAL PASTEUR

*En témoignage de notre respec-
tueuse sympathie.*

LE DOCTEUR MAURICE NICOLAS
CHIRURGIEN ASSISTANT DES HÔPITAUX DE NICE

A MES PLUS CHERS CAMARADES D'ÉTUDE

LES DOCTEURS :
HENRI NICOLAS, RENE CLERGUE, ANDRE MAURIN,
JEAN BUS

*Des souvenirs heureux scellent
notre amitié.*

A TOUS MES CAMARADES D'INTERNAT

INTRODUCTION

De très nombreux travaux ont depuis quelques années donné un regain d'actualité à la question du rhumatisme tuberculeux. La doctrine que PONCET avait patiemment élaborée en se basant sur les seules données de la clinique a reçu une éclatante confirmation. Le laboratoire, à la lueur de récents travaux, a pu apporter une définitive confirmation des idées de PONCET. Mais si la démonstration biologique de la réalité de ce syndrome a été faite, elle n'a pas permis de délimiter les frontières du rhumatisme tuberculeux. Dans quelques cas assez rares, le laboratoire permet d'établir sans discussion cette étiologie, mais c'est par la clinique seule, que dans la pratique médicale journalière on peut soupçonner la nature bacillaire d'une polyarthrite.

Nous apportons quelques observations inédites de rhumatismes, cliniquement bacillaires, pensant ainsi contribuer modestement à la détermination des limites encore bien imprécises de ce chapitre nosologique.

Les caractères cliniques du rhumatisme tuberculeux ne peuvent être définitivement précisés. Nous voyons cependant son domaine s'étendre peu à peu; on admet ainsi, que certains rhumatismes chroniques progressifs, beaucoup des rhumatismes subaigus sont tuberculeux, et l'on a pu récemment prouver que le rhumatisme articulaire aigu pouvait reconnaître comme agent

causal le bacille de Koch. Ces faits sont aujourd'hui beaucoup plus facilement admis, depuis que l'on sait que le bacille tuberculeux peut créer au niveau des tissus articulaires, non seulement des lésions à type spécifique, mais encore des lésions infiniment plus bénignes allant de la simple « congestion » passagère et curable aux désordres beaucoup plus graves du rhumatisme chronique généralisé.

Le laboratoire, s'il est infiniment utile à la démonstration de certains cas « types » est incapable dans l'immense majorité des cas de préciser cette étiologie. Là encore la clinique seule aidera le praticien. Nous verrons donc généralement le rhumatisme, soupçonné ou mis en évidence par l'interrogatoire, l'évolution de la polyarthrite, ou l'aspect des lésions. Ce sont bien, ainsi que le disait PONCET, les lois cliniques qui s'avèrent le meilleur critère du rhumatisme tuberculeux.

Nous étudierons successivement la valeur pratique des données de la biologie, puis les rapports unissant la tuberculose viscérale, articulaire... aux rhumatismes en apparence banaux, et nous essaierons de préciser de quelle façon le praticien doit utiliser le véritable clavier constitué par les différentes épreuves de laboratoire et les données de la clinique. Nous verrons que toutes les formes et les localisations des rhumatismes coïncident avec les lésions tuberculeuses les plus diverses, et que le plus souvent aucun signe clinique ne permet de différencier un rhumatisme authentiquement tuberculeux d'un rhumatisme dit « franc ». Nous essaierons cependant de déterminer les nuances cliniques souvent délicates, qui permettent de préciser cette étiologie bacil-

laire si difficile à mettre en relief. Nous n'avons pas la prétention de délimiter le cadre exact du rhumatisme tuberculeux. Nous apportons surtout des faits, quelques observations nouvelles; nous essaierons en outre, de coordonner les conclusions des différents auteurs qui ont publié sur cette question. Une revue complète du rhumatisme tuberculeux ne peut être faite actuellement. S'il est établi que certaines polyarthrites sont d'origine tuberculeuse, faut-il, pour cela, suivre certains rénovateurs qui veulent étendre la notion du rhumatisme tuberculeux à toutes les polyarthrites d'étiologie obscure? Nos idées actuelles sur l'anatomie pathologique des lésions créées par le bacille tuberculeux sur la morphologie et le rôle pathogène de cet agent, paraissent effectivement autoriser une singulière extension du cadre qui nous paraît trop étroit, des idées classiques. Nous croyons cependant qu'il est sage de ne pas vouloir généraliser une notion qui ne peut encore être démontrée que difficilement et dans un nombre de cas limités. Nous serons prêts lorsque des études d'ensemble plus précises et plus complètes auront été faites, à admettre dans le domaine du rhumatisme tuberculeux toutes les formes cliniques des polyarthrites dont la nosologie aura été précisée.

CHAPITRE PREMIER

Les Données Biologiques

C'est le laboratoire qui a permis depuis quelques années de prouver la réalité du rhumatisme tuberculeux. Ses enseignements sont précieux mais les preuves qu'il fournit sont de valeurs très inégales. Alors que l'inoculation au cobaye de liquides articulaires, voire de fragments de synoviale, peut fournir une réponse indiscutable, d'autres réactions ont une signification plus banale : elles ne traduisent parfois que le degré de l'inflammation articulaire, et les résultats qu'elles apportent demandent à être correctement interprétés.

1°) LES REACTIONS A LA TUBERCULINE.

Elles peuvent avoir une grande valeur chez l'enfant mais elles perdent une partie de leur signification chez l'adulte. On peut dire cependant que si l'on met à part les formes graves, cachectisantes de la tuberculose, la concordance de réactions négatives peut faire infirmer un diagnostic de rhumatisme tuberculeux. Pour que ces réactions aient une valeur pratique il faudra exiger : une élévation nette de température de 1 degré, utiliser toujours les mêmes doses de tuberculine et tenir compte avec un soin égal des réactions locales et focales. En

présence d'une réaction nette ou importante comme celles qui sont fréquemment obtenues, apparaissant chez un individu cliniquement indemne de tuberculose on sera en droit non pas d'affirmer mais de supposer que son rhumatisme ressortit à la tuberculose. Pratiquement c'est la cuti-réaction et surtout l'intra-dermo-réaction qui seront utilisées.

a) La sous-cuti-réaction.

Elle a été trouvée positive dans la plupart des cas étudiés par MILIAN, OPPENHEIM et LAMY, MOSNY et HARVIER, par BEZANÇON et ses collaborateurs DE GENNES et M.-P. WEIL.

b) L'ophtalmo-réaction.

Nous ne la citerons que pour mémoire, car elle ne doit pas être utilisée, en raison des accidents locaux graves qui peuvent se développer, ainsi que l'ont montré P. COURMONT, S. ARLOING et BERARD.

c) La cuti-réaction.

Elle est susceptible de fournir des résultats plus intéressants. Ainsi, les cas de rhumatismes tuberculeux de l'enfant rapportés par NOBECOURT, BARBIER, s'accompagnent de cuti-réactions très fortement positives. SOUQUES et CAWADIAS publient vingt cas de polyarthrites avec cuti-réactions positives. GRENET, sur 35 cas de maladie de Bouillaud obtient 57 pour cent de cuti-réactions positives. Enfin 86 pour cent des rhumatismes articulaires aigus observés par JOUSSET comportent des cuti-réactions positives, et l'auteur ad-

met que la maladie de Bouillaud supprime rarement l'allergie; il semble cependant ainsi que le signale VIGNERON que certains rhumatismes articulaires aigus graves s'accompagnent de cuti-réactions négatives.

d) L'intra-dermo-réaction.

Elle nous paraît plus pratique et donne des renseignements plus complets. Les statistiques des différents auteurs accusent une proportion de 99 pour cent d'intra-dermo-réactions positives chez les rhumatisants alors que celle-ci n'est positive que chez 75 pour cent des adultes non rhumatisants. La réaction locale est parfois particulièrement vive; nous l'avons vu persister plusieurs mois dans le cas publié par BEZANÇON.

L'intra-dermo-réaction plus que toutes les autres réactions à la tuberculine s'accompagne de réactivations focales parfois violentes. Ce fait déjà signalé par LANNELONGUE, PONCET, est retrouvé fréquemment dans des observations plus récentes. Chaque injection intra-dermique de tuberculine s'accompagne d'une poussée articulaire vive, persistant parfois avec électricité au niveau des articulations les plus légèrement atteintes. Mais l'on ne peut conclure en présence d'une telle réaction focale que le rhumatisme observé est tuberculeux; il semble bien ne s'agir que d'un phénomène de sensibilisation, et COSTE a pu prouver que tous les rhumatismes, qu'ils soient bacillaires ou non, réagissent localement au vaccin de Ponndorf (qui contient de la tuberculine). Cependant si l'on rapproche de ces conclusions les expériences de GOUGEROT, il semble que les réactions focales à la tuber-

culine ne se produisent que si l'articulation a été précédemment sensibilisée par le bacille tuberculeux : l'introduction dans l'épiphyse fémorale du chien de bacilles de Koch atténués provoque l'éclosion d'une arthrite séreuse aseptique qui guérit spontanément; si l'on injecte alors sous la peau de l'animal une quantité infinitésimale de toxine tuberculeuse, l'articulation précédemment atteinte est le siège d'une fluxion violente, les animaux témoins ne réagissant pas. Il faut donc que l'animal ait été tuberculisé à minima, que l'articulation elle-même ait été antérieurement lésée par le bacille de Koch. Il s'agit donc d'un phénomène de sensibilisation, l'injection de toxine tuberculeuse réalisant une véritable injection déchaînante. Nous verrons tout à l'heure que cette sensibilisation n'est pas forcément spécifique. Chez l'homme l'allergie des jointures aux produits tuberculeux est largement démontrée, nous rappellerons simplement les observations de BEZANÇON et JACQUELIN (polyarthrite évoluant de pair et suivant exactement les poussées d'une tuberculose pulmonaire, qui guérit sous l'influence d'un pneumothorax artificiel), de BEZANÇON, M.-P. WEIL, DELARUE et OUMANSKY (crise urticarienne fébrile accompagnée de polyarthrite aiguë qui laissa une hydarthrose bacillifère s'accompagnant d'une intense sensibilisation locale et focale à la tuberculine). Nous citerons l'observation de RATHERY et DOUBROW.

OBSERVATION I

Homme atteint de lobite supérieure droite excavée chez qui une injection de vaccin de Friedmann est suivie, à trois semaines de distance d'une explosion de polyarthrite aiguë, salicylo-résistante, aboutissant à une atteinte fixe des poignets, des coudes, des tibio-tarsiennes d'un genou, d'une sterno-claviculaire et.

de certaines articulations digitales. Pendant cinq mois, ces articulations demeurent immobilisées, très douloureuses, recouvertes d'une peau tendue et lisse. On note une atteinte marquée de l'état général (amaigrissement, cachexie) et le développement d'adénopathies régionales. La biopsie d'un de ces ganglions ne montre aucune lésion tuberculeuse; sur leurs frottis, on ne trouve pas de B.K. et l'inoculation au cobaye, pas plus que celle du sang du malade, ne donne aucun résultat. On institue un pneumothorax artificiel efficace. Dès la troisième insufflation, les troubles articulaires disparaissent. La raideur persiste encore assez longtemps, ne cédant ni à la chrysothérapie, ni aux agents physiques. Par ailleurs, on note, selon les régions scarifiées, des réponses très inégales des cuti-réactions tuberculiniques. L'une d'elles paraît déclencher le développement d'un érythème polymorphe fébrile (comprenant des placards ortiés, eczémateux, pemphigoïdes). Une médication désensibilisante (injections d'hyposulfites alcalins) en assure la guérison, en même temps que se dissipent définitivement les raideurs articulaires. Au terme des cinq mois d'évolution sévère de la polyarthrite, les radiographies montraient au niveau des extrémités articulaires intéressées (en particulier os du corps et têtes des métacarpiens) de nombreuses décalcifications insulaires leur donnant un aspect spongioïde très particulier.

Cette notion de l'allergie tuberculeuse s'explique assez bien puisque l'on sait que le rhumatisme tuberculeux se développe surtout chez des sujets soumis à une infection bacillaire continue et présentant du fait de leur résistance individuelle, une infection torpide et un degré élevé d'immunité de défense c'est-à-dire d'allergie. HUGUENIN et DUPONT ont cependant noté la fréquence extrême de cuti-réactions négatives (redevenant positives lorsque l'amélioration sera survenue sous l'influence de la chrysothérapie). Chez les mêmes sujets l'intra-dermo-réaction est très fréquemment positive. COSTE et FORESTIER interprètent ce paradoxe apparent en disant qu'il semble que ces deux réactions paraissent interroger des systèmes différents. « Peut-être traduit-il une distribution particulière de l'hyper-

ergie, à topographie réticulo-endothéliale? » Ces auteurs ont constaté en outre que les vieux polyarthritiques, grands infirmes, cachectiques ou non, ne réagissent parfois absolument pas à la cuti-réaction au vaccin de Paul.

FISCHER et HENNES n'ont obtenu que des réactions légèrement positives (17 cas) ou négatives (11 cas). Les résultats obtenus sur des sujets témoins sont sensiblement les mêmes. FISCHER et HENNES prétendent n'avoir jamais observé de réactions focales articulaires même en injectant 2 milligrammes de tuberculine. Cette conclusion est bien propre à étonner tous ceux qui savent avec quelle facilité regrettable on déclenche chez les rhumatisants des crises parfois violentes de polyarthrite par l'injection de doses infimes de tuberculine, d'antigène méthylique, d'allergine, etc... La statistique de ROSENBERG ne fait que confirmer ce que l'on peut constater journellement. Cet auteur obtient des intra-dermo-réactions positives au 1.500.000^e dans 78 pour cent des cas de rhumatismes alors que les sujets témoins ne réagissent que dans 6 pour cent des cas environ.

Il nous semble donc logique d'admettre qu'une réaction focale vive permettra d'apprécier l'état d'immunité non seulement général mais local. Cette hyperergie articulaire parvenue à un degré d'intensité remarquable grâce à la longueur de la phase préparante explique l'antinomie apparente entre la tuberculose évolutive et le rhumatisme tuberculeux.

En admettant donc avec Léon BERNARD que les réactions à la tuberculine peuvent avoir un intérêt pour

mettre en évidence une tuberculose larvée qu'aucun signe ne révèle d'une façon certaine, avec JOUSSET qui conclut que la cuti-réaction d'un adulte cliniquement sain est en général faible et tardive, on peut admettre qu'une réaction à la tuberculine qui s'accompagne d'une élévation nette de température, d'une réaction locale vive et persistante, et de réactivation focale articulaire est un bon élément de présomption, en faveur de l'origine tuberculeuse d'une polyarthrite.

2°) LES REACTIONS SANGUINES

Elles sont d'interprétation difficile, aucune d'elles d'ailleurs ne permet ni seule, ni en association avec les autres réactions d'affirmer une étiologie tuberculeuse.

L'anémie, la polynucléose, l'augmentation de la fibrine du sang ne sont pas caractéristiques d'une infection bacillaire.

a) La séro-agglutination.

Elle n'est positive que chez 40 pour cent environ des sujets cliniquement sains et devient négative chez les tuberculeux cachectiques; elle a été trouvée positive dans la plupart des cas de rhumatisme tuberculeux étudiés par A. PIC, concordant d'ailleurs avec les autres réactions sanguines, avec les réactions à la tuberculine. Les sérosités articulaires sont également le plus souvent agglutinantes lorsqu'elles sont de nature tuberculeuse (80 pour cent des cas étudiés par P. COURMONT, in thèse de FERRY), alors que les sérosités articulaires non tuberculeuses ne provoquent l'agglutination que dans 15 pour cent des cas environ.

La séro-agglutination ne donne pas de signes de

certitude, elle ne fait pas le diagnostic de la localisation bacillaire, mais elle vient ajouter un élément de plus en faveur du diagnostic et permet ainsi que l'a prouvé P. COURMONT d'établir une véritable courbe d'agglutination parallèle à l'état articulaire.

b) La sédimentation globulaire.

Elle n'est d'aucune valeur pour le diagnostic du rhumatisme tuberculeux. Elle est néanmoins d'une grande importance pour l'appréciation de l'état articulaire.

Depuis les travaux de KAHLMETER, FISCHER, HERMANN, HOLZWEISSIG, WESTERGREN et les études plus récentes de COSTE et FORESTIER, BEZANÇON, M.-P. WEIL, il est admis que la vitesse de sédimentation globulaire est dans le rhumatisme le miroir fidèle de l'état articulaire. FORESTIER qui divise les rhumatismes en arthrites et arthroses, a trouvé constamment la sédimentation globulaire accélérée dans les arthrites inflammatoires, quelles que soient leurs causes. Elle varie strictement au prorata des lésions articulaires, et son étude systématique prouve que l'inflammation locale se poursuit plusieurs jours après la guérison clinique alors que tout semble être rentré dans l'ordre; elle doit donc être pratiquée systématiquement en sachant cependant qu'elle peut être sensiblement normale dans les états articulaires torpides à évolution grave, et élevée au cours d'états congestifs passagers et curables. Il conviendra également de se souvenir que l'on ne peut déclarer guéri un rhumatisme dont la sédimentation globulaire n'est pas redevenue normale.

c) La réaction de Vernes.

On a voulu voir dans la réaction de Vernes un critère absolu de la nature tuberculeuse d'une polyarthrite. Lorsque cette réaction est positive elle est en effet un signe assez fidèle de l'infection tuberculeuse mais elle est également positive dans la syphilis, certains cancers et dans nombre de maladies infectieuses; mais elle est uniformément positive et donne des chiffres élevés supérieurs à 30 dans toutes les polyarthrites inflammatoires quelles que soient leurs causes ainsi que l'ont montré les recherches de LANGERON et D'HOUR, de COSTE et FORESTIER. GERNEZ et BRETON la trouvent également toujours positive dans la maladie de Bouillaud; on ne peut donc lui attacher une importance quelconque pour éclairer une étiologie. Comme la sédimentation globulaire elle dira si le rhumatisme est plus ou moins inflammatoire; elle aussi, sera le reflet de l'état articulaire et rien de plus; son étude systématique sera certainement utile pour suivre l'évolution locale de l'inflammation rhumatismale que ne décèle pas toujours fidèlement la clinique mais elle ne fournira aucun autre renseignement.

Comme la sédimentation globulaire elle comporte une valeur pronostique assez grande et les courbes fournies par la sédimentation et la réaction de Vernes permettent de suivre la lutte entre l'infection et les tissus articulaires.

La réaction de Vernes sera donc utilisée pour suivre l'évolution d'un rhumatisme et à la rigueur peut être un élément apte à éclairer faiblement une étiologie obscure, en suivant la règle que propose COSTE :

« Lorsqu'on a éliminé toutes les affections aiguës fébriles (et sans doute aussi tous les états inflammatoires aigus), les principales maladies infectieuses ou parasitaires chroniques, enfin toutes les néo-formations évolutives (cancer), si la réaction de Vernes donne des chiffres supérieurs à 30 c'est qu'il s'agit de la seule maladie inflammatoire néo-formative et d'observation fréquente, à savoir la tuberculose. »

d) La déviation du complément.

Son utilité a été très contestée dans le diagnostic du rhumatisme tuberculeux. Récemment PIERRET, BRETON, INGELMANS, VIGNERON, BEZANÇON ont rapporté des observations de rhumatisme tuberculaire où le Besredka était négatif.

NOBECOURT, TILMANT, DE CHANALEILLES l'ont par contre trouvé positif.

La réaction de fixation a été plus étudiée récemment mais les avis sont toujours partagés quant à son utilité et les résultats publiés sont extrêmement discordants. On a utilisé successivement les antigènes de Besredka, Wassermann, Boquet et Nègre, Klopstock et Neuberg, Blumenthal ou Witebsky, et les techniques de Wassermann, de Calmette ou quelques autres variantes. COSTE et FORESTIER dans leur rapport au Congrès du rhumatisme (Aix-les-Bains 1934) croient que les divergences d'opinions proviennent plus de la diversité des malades observés que des résultats propres à la méthode. Il n'est ainsi souvent pas spécifié si l'on a étudié des rhumatismes tuberculeux, des rhumatismes en ap-

parence primitifs ou associés à des lésions tuberculeuses évidentes. Le nombre des malades examinés est souvent restreint et les séries peuvent être très divergentes. Comme pour les autres réactions sanguines la déviation du complément peut être négative dans les tuberculoses graves ou à leur période initiale et aussi dans certaines tuberculoses chirurgicales. On a voulu faire de cette réaction, le Bordet-Wassermann de la tuberculose. Il est certain qu'elle est très souvent positive dans les tuberculoses pulmonaires évolutives ou dans les tuberculoses confirmées. Les résultats obtenus et que rapportent COSTE et FORESTIER peuvent être résumés ainsi : WEISSENBACH, FRANCON, PERLES et MARTINEAU sur 26 rhumatismes tuberculeux trouvent le Besredka : 8 fois très fortement positif, 6 fois fortement positif, 6 fois moyennement positif, 2 fois faiblement positif, et 10 réactions négatives.

LEUCHTENBERGER sur 46 rhumatismes chroniques évolutifs a 63 pour cent de réactions positives et pour 27 pour cent de réactions négatives. FISCHER et HENNES étudiant 51 cas de rhumatismes chroniques évolutifs ne trouvent que 3 fois une déviation du complément positive, l'un de ces trois cas étant atteint d'infection syphilitique.

KAHLMETER sur 10 érythèmes noueux obtient 4 réactions légèrement positives. Sur 20 cas de polyarthrites le même auteur obtient 5 réactions négatives, 3 douteuses, et 12 positives, il conclue en outre que la positivité de la réaction est indépendante de l'état fébrile et se trouve plus fréquemment positive dans les formes chroniques, enfin HEDEN chez 113 sujets té-

moins trouve 78 pour cent de réactions négatives, 15 pour cent de réactions douteuses et seulement 7 pour cent de réactions positives.

En France COSTE, SAENZ et COSTIL sur 18 polyarthrites généralisées dont 8 en activité n'ont obtenu que des résultats négatifs (technique de CALMETTE et MASSOL, emploi d'antigène méthylique).

FORESTIER et GERBAY avec la même technique et l'antigène de Besredka ont obtenu sur 29 polyarthrites : 10 résultats positifs et 19 résultats négatifs; parmi ces derniers 5 avaient nettement des antécédents tuberculeux. FORESTIER conclut : « Il a été impossible de noter une influence quelconque de la maladie sur la positivité de la réaction; nous trouvions aussi bien dans les cas positifs que dans les cas négatifs des formes récentes (quelques semaines à 1 an) et des formes anciennes (de 10 à 15 ans). De même il ne semblait pas qu'il y eut une relation entre la positivité de la réaction et le moment évolutif de la maladie. Sur ces 10 cas positifs, 6 se trouvaient en poussée évolutive avec gonflement, les 4 autres présentaient une évolution modérée; en revanche sur nos 19 cas négatifs, 15 furent examinés en période active, il est vrai que 2 seulement avaient des antécédents tuberculeux. »

Il semble donc que pour cette réaction comme pour toutes les autres, une sérieuse étude s'impose portant sur de grandes séries, sur des cas où chaque modalité évolutive sera correctement notée. Dans ces conditions seulement on arrivera à connaître sa valeur exacte dans chacune des formes du rhumatisme tuberculeux.

3°) EXAMEN DU LIQUIDE SYNOVIAL.

Les renseignements que fournit l'examen cyto-bactériologique du liquide articulaire sont les plus importants; ce sont eux qui ont permis d'affirmer définitivement la réalité du rhumatisme tuberculeux. Ils sont cependant d'interprétation délicate et de recherche extrêmement laborieuse. Les idées récentes sur les virus filtrables, la tuberculose expérimentale à lésions non spécifiques, les bacilles de sortie sont venus compliquer singulièrement l'interprétation des résultats que fournit l'examen du liquide synovial et du sang.

Le liquide articulaire, dans la majorité des rhumatismes, fait malheureusement défaut, ou bien se trouve en trop petite quantité pour être correctement étudié. Mais surtout dans la pratique médicale journalière une telle étude est hérissée de difficultés et ne peut être réellement pratique : la ponction articulaire qui n'est pas toujours inoffensive, est parfois blanche ou ne ramène que peu de liquide; il faut pratiquer largement des réinoculations, les résultats de culture du liquide de son examen direct étant infidèles; telles sont les raisons pour lesquelles ces examens ne peuvent être constamment utilisés.

a) *La cytologie* du liquide articulaire n'offre que peu d'intérêt; dans ce liquide généralement très fibrineux la lymphocytose est fréquente mais il peut exister également de la polynucléose parfois même une formule endothéliale; cet examen ne permet pratiquement aucune conclusion.

b) *L'examen direct du liquide* fournit des résultats

très infidèles et les cas sont rares où le bacille de Koch a pu être décelé sans culture ni inoculation : DOR, DIEULAFOY et GRIFFON, CARNOT et TERRIS, GOUGEROT ont rapporté des cas semblables. MILIAN l'a vu dans les nodosités péri-articulaires au cours d'un rhumatisme chronique coexistant avec une ostéite tuberculeuse. Nous rapporterons le cas de BEZANÇON qui au cours d'un contrôle nécropsique a trouvé des bacilles acido-résistants dans une articulation ne présentant que des lésions à type inflammatoire.

c) *La culture* du liquide peut être simplement pratiquée et l'on a rapporté récemment, quelques cas de rhumatismes où la culture de ce liquide sur milieu de PETROFF, de LOWENSTEIN ou sur pomme de terre glycinée avait été positive. Mais la quantité de liquide mise à la disposition des expérimentateurs est en général trop peu considérable pour l'utiliser à des recherches aussi infidèles.

d) *L'inoculation au cobaye* de liquide articulaire et de sang est infiniment plus intéressante. Les idées classiques sur la tuberculose expérimentale se sont notablement modifiées et l'existence est admise aujourd'hui de tuberculose afolliculaire ainsi que l'appelle GOUGEROT.

PONCET et DOR avaient obtenu des inoculations positives de liquide articulaire, ainsi d'ailleurs que DIEULAFOY et GRIFFON, BARBIER, MILIAN; mais la raison habituelle des échecs auxquels se sont heurtés les anciens expérimentateurs résidait dans la recherche de la tuberculose expérimentale classique; ils attendaient souvent très longtemps croyant permettre

ainsi à la tuberculose du cobaye de se développer, ignorant qu'ils laissent des lésions ganglionnaires discrètes mais incontestablement tuberculeuses se cicatriser.

Il est prouvé depuis quelques années que les injections faites à un cobaye de cultures atténuées et non filtrées de bacille de Koch, ou de cultures de virulence normale mais filtrées provoquent vers la cinquième ou sixième semaine une hypertrophie ganglionnaire débutant au pli de l'aîne, s'étendant ensuite aux ganglions lombaires, mésentériques puis trachéo-bronchiques; cette hypertrophie ganglionnaire est en apparence banale et prend l'aspect d'une cirrhose du ganglion ou d'autres fois d'un abcès ganglionnaire sans aucune lésion caséuse. Ces ganglions sont durs, petits, décelables souvent uniquement à l'autopsie. La recherche du bacille se fait à leur niveau par examen direct. Il est souvent très laborieux et a demandé à certains auteurs des heures entières d'examen minutieux. Les bacilles y sont extrêmement rares et le plus souvent pour les déceler il faut réinoculer un deuxième et parfois un troisième animal; ce n'est en général qu'au deuxième ou troisième passage que les bacilles de Koch apparaissent sous leur forme classique.

Ces notions appliquées par CALMETTE et VALLIS, LACOMME, PAISSEAU et OUMANSKY nous ont appris à rechercher cette tuberculose purement ganglionnaire du cobaye à lésions d'adénites simplement inflammatoires. OUMANSKY a pu retrouver du bacille de Koch dans les ganglions cirrhotiques d'un cobaye inoculé avec les exsudats d'un rhumatisme tuberculeux

subaigu. Depuis, PAISSEAU et VIALARD et de très nombreux autres auteurs sont arrivés aux mêmes conclusions.

Il semble donc s'agir d'un virus tuberculeux atténué et l'on a voulu conclure que le bacille créateur des polyarthrites était un bacille filtrable. Une telle conclusion est à notre avis prématurée car il semble bien que dans les cas du rhumatisme tuberculeux les deux formes filtrables et bacille acido-résistant conjuguent localement leur action.

C'est en tous cas l'atténuation de la virulence du bacille de Koch qui gêne les expérimentateurs et certains bactériologistes ont essayé d'exalter cette virulence : NEGRE, BOQUET, VALTIS, SAENZ, VAN DIENSE ont essayé et réussi quelquefois à redonner au bacille sa virulence primitive en injectant au cobaye de l'extrait acétonique de bacille de Koch ou par une injection intra-péritonéale de phosphate de calcium précipité.

Le sang doit être également injecté au cobaye, mais il donne beaucoup plus rarement que le liquide articulaire des lésions, même atténuées, de tuberculose expérimentale; il faut opérer comme avec le liquide articulaire et utiliser les passages successifs. Pour la recherche du bacille de Koch dans le sang les auteurs se sont surtout adressés à l'hémoculture et nous verrons au chapitre suivant quel crédit on doit attacher à cette méthode et quelles conclusions on peut déduire d'une hémoculture positive.

Quelle que soit la valeur de ces résultats qui est incontestable, l'inoculation au cobaye est d'une pratique

trop difficile pour pouvoir être utilisée couramment. Nous n'avons relevé dans la littérature que 25 cas d'inoculations positives de sérosités articulaires. Infinitement précieuse cependant, elle doit être pratiquée systématiquement toutes les fois qu'il est matériellement possible de le faire.

4°) RECHERCHE DE LA BACILLEMIE TUBERCULEUSE.

On s'est beaucoup attaché depuis quelques années à déceler la fréquence de la bacillémie tuberculeuse, dans les rhumatismes notamment. Les expérimentateurs se sont heurtés à de très grosses difficultés : l'état septicémique est toujours un état transitoire et il est difficile de le saisir comme il est difficile de reconstituer les bacilles acido-résistants à partir de la forme circulant dans le sang. Il semble bien, ainsi que l'ont affirmé ARLOING et DUFOURT que le bacille de Koch sous sa forme acido-résistante est exceptionnellement présent dans le sang. Il semble qu'il s'agisse d'une forme de virulence plus atténuée, d'une forme filtrable peut-être. Cette notion paraît logique lorsqu'on a constaté que les lésions de tuberculose expérimentale obtenues avec des filtrats et avec des injections de sang étaient en tous points superposables.

L'interprétation elle-même de la bacillémie est très discordante suivant les auteurs; nous verrons quelles sont les diverses opinions relatives au germe circulant et à son rôle pathogène. L'hémoculture n'avait donné jusqu'à ces dernières années que des résultats négatifs; et l'on a cru lorsque parurent les publications de LO-

WENSTEIN que l'on avait enfin à sa disposition un procédé pratique de détection du bacille tuberculeux circulant. LOWENSTEIN, sur son milieu spécial, ensemençait du sang prélevé au moment de la grande poussée fébrile en dehors de l'administration de salicylate. Il obtenait des hémocultures constamment positives, vérifiait certaines d'entre elles par des inoculations positives au cobaye, prouvant le rôle pathogène du bacille cultivé.

Le milieu de LOWENSTEIN paraît être un excellent milieu de culture. Ainsi COHN de Berlin, MANTEUFEL de Dusseldorf, ont ensemencé sur ce milieu : du sang pur, avec résultat négatif; du sang additionné de bacille de Koch ou des crachats bacillifères et chaque fois le bacille a cultivé avec une grande rapidité. Enfin la culture des exsudats pharyngés prélevés au cours de l'angine du début de la crise articulaire a révélé fréquemment du bacille tuberculeux.

Mais les causes d'erreur provenant des granules des leucocytes ou des globules rouges saturés d'acide et qui ont été révélées par KAHN indiquent qu'il faut se défier de l'hémoculture seule et l'appuyer d'une inoculation.

Les vérifications entreprises à l'étranger et en France n'ont pas permis de retrouver ces résultats. Alors que BANG obtenait 37 % de cultures positives, K. MEYER 1/3 à 1/5 de résultats positifs, HAGER n'en obtenait que 10 à 20 %, SAEGLER 6 %, POPPER 20 %, JESSEN 17 à 42 % suivant les séries, d'autres auteurs tels que LANGE et LINDEMANN, BERRY, KLOPSTOCK et SELIGMANN, BRANTLE, SIGON, MUG-

GIA et GIANETTI, HOTGRAVES de Vienne, KADESCH et ENGEL de Berlin, NILS LEVIN de Stockholm, HORSTER de Wurtzbourg n'ont obtenu que des échecs.

En France, les expérimentateurs n'ont pu obtenir les résultats publiés par LOWENSTEIN : R. et Evelyn MACH ont obtenu dans le laboratoire de LEMIERRE deux hémocultures positives sur cinq ensemencements de sang de rhumatisants. COSTE et SAENZ ont obtenu globalement 6 % d'hémocultures positives. P. COURMONT, MEERSEMAN n'ont pu retrouver le bacille de Koch dans le sang des rhumatisants examinés. Enfin, A. DUFOURT n'a eu qu'une hémoculture positive chez un de ses rhumatisants.

Tels sont les résultats plutôt discordants obtenus par cette méthode. Elle ne semble pas avoir justifié les espoirs que l'on avait mis en elle. Les manipulations sont longues, délicates, sujettes à des causes d'erreur. Elle ne relève que de l'expérimentation pure et ne semble pas encore devoir entrer dans la pratique biologique courante. Aussi bien, les résultats de l'hémoculture sont très discutables. La bacillémie tuberculeuse peut se voir au cours d'états infectieux banaux sans rapports avec la tuberculose. J. TROISIER et T. de SANCTIS-MONALDI ont trouvé du bacille de Koch dans le sang de trois malades atteints respectivement de : pneumonie franche, d'endocardite franche à streptocoque non hémolytique, et de méningite cérébro-spinale à méningocoque A. Leurs conclusions sont les suivantes : ne sait-on pas que les paratyphiques se multiplient dans l'organisme au cours d'infections va-

riées? Pour ne citer que quelques cas humains, ne les a-t-on pas vu accompagner la pneumonie la plus typique, la spirochétose ictéro-hémorragique la mieux démontrée? Comme les paratyphiques, les bacilles de Koch peuvent être des germes occasionnels d'accompagnement, des virus de sortie. Virus de sortie, ce mot de NICOLLE est particulièrement justifié; on sait la fréquence avec laquelle le bacille de Koch vit presque en commensal dans les ganglions de l'homme; à propos d'une infection aiguë grave, le bacille qui végétait dans l'organisme sort de ses repaires et peut être caractérisé dans la circulation sanguine. SERGENT confirme cette opinion et dit que « le fait de mettre en évidence du bacille de Koch dans le sang circulant n'implique pas forcément que la maladie est due au bacille, même si l'inoculation au cobaye en démontre la virulence. Ce fait démontre simplement que les bacilles de Koch sont en circulation dans la canalisation vasculaire sanguine sans autoriser à admettre que cette bacillémie est durable et non pas seulement éphémère. La notion de décharges bacillaires est bien établie par l'observation et la clinique. »

L. BERNARD écrit d'autre part : « Nous savons tous que tuberculeux ou non les adultes renferment dans leur organisme des bacilles vivants dont la présence est attestée par les réactions à la tuberculine. Rien d'étonnant à ce que, sous des influences diverses, ces bacilles s'échappent de leur repaire pour se déverser dans le sang. » La bacillémie est donc d'une recherche difficile et son dépistage n'implique pas forcément qu'elle soit un phénomène durable, ni que le bacille décelé soit l'auteur de la maladie étudiée.

5°) ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les cas de rhumatisme tuberculeux avec contrôle nécropsique sont rares et l'on ne peut citer que les autopsies de PONCET, de MILIAN, qui découvre une structure tuberculoïde à des nodosités juxta-articulaires; l'observation de MELCHIOR de Breslau; celle de CARNOT et TERRIS, le cas classique de granulie articulaire de LAVERAN. Récemment BEZANÇON et ses collaborateurs ont publié une observation de polyarthrite avec bacillémie sanguine positive, lésions pulmonaires et péricardiques tuberculeuses terminales. L'examen cyto-bactériologique montre au niveau de la synoviale des bacilles acido-résistants qui tuberculisent le cobaye. Les synoviales articulaires, le foie, la rate, le péricarde, présentent des nodosités formées d'amas cellulaires polymorphes centrés sur un vaisseau et constitués par des lymphocytes, des leucocytes, polynucléaires neutrophiles et éosinophiles, par des plasmocytes. Parmi ces éléments se voient aussi des histiocytes en métamorphose inflammatoire; leur volume est très variable, parfois réduit à une dizaine d'éléments, parfois de dimensions considérables. En deux endroits seulement : dans le foie et dans la rate, les histiocytes ont subi une métamorphose épithélioïde assez nette, laquelle réalise un follicule tuberculeux assez rudimentaire.

Dans un article plus récent, LAEDERICH, SAENZ et MAMOU relatent l'observation d'un rhumatisme de Chauffard-Still dont le liquide tuberculise le cobaye; l'examen d'un ganglion inguinal montre l'hyperplasie du tissu conjonctif et du tissu réticulo-endothélial, avec

présence de cellules de Sternberg. Pour ces auteurs, l'analogie est frappante avec les lésions de la lymphogranulomatose, dont la nature bacillaire est encore si discutée.

Les données précises sur l'anatomie pathologique du rhumatisme tuberculeux sont des plus rares. Ceci s'explique par l'extrême rareté des vérifications nécropsiques faites au cours du rhumatisme articulaire aigu ou du rhumatisme subaigu; quant aux rhumatismes chroniques leur évolution est si longue, que plusieurs causes s'intriquant peu à peu dans leur étiologie, l'on a quelque peine à retrouver un type anatomique bien défini.

La simple logique, malgré l'absence de toute étude d'ensemble, doit faire admettre l'existence de lésions articulaires de tuberculose afolliculaire. FAVRE déclare que cette notion ne peut être mise en doute : « Nous savons aujourd'hui que la cellule géante, les formations épithélioïdes, les édifications du follicule tuberculeux ne sont pas du tout spécifiques. Lorsqu'on a examiné des foyers tuberculeux banaux, foyers de tuberculose nodulaire, on voit que les lésions spécifiques sont très inégalement réparties. S'il est des lésions où abondent les cellules géantes, les amas épithélioïdes, les foyers de caséification, il en est d'autres où ces formations spécifiques sont très espacées, séparées par de vastes champs d'inflammation banale; et l'on peut prévoir qu'à l'extrême, les formations spécifiques feraient défaut, et il ne resterait plus qu'une inflammation tissulaire dont l'étude mériterait d'être faite systématiquement. »

Il nous semble, à lire les publications parues depuis quelques années sur le rhumatisme bacillaire, voir revivre sous une forme plus scientifique, la théorie de PONCET sur la « tuberculose inflammatoire ». Il nous faut convenir que malgré nos moyens d'investigation plus précis, et le grand nombre de chercheurs qui se sont intéressés à cette question, les résultats obtenus sont encore bien minimes. Mais il est admis sans discussion qu'à côté des lésions de tuberculose à type connu le bacille peut créer des désordres à type inflammatoire banal. On ne pourra donc attendre aucun secours de l'anatomie pathologique pour éclairer l'étiologie obscure d'un rhumatisme; il y aura par contre intérêt à procéder à l'étude anatomique systématique de tous les rhumatismes dont la vérification sera possible pour tâcher d'en établir peu à peu, les divers types anatomiques.

6°) LA RADIOGRAPHIE.

Les arguments fournis par l'examen d'un cliché doivent être superposés, pour avoir quelque valeur, aux autres données de la biologie et de la clinique. Les images décrites par DESTOT et BERARD, par BARJON, ne sont pas absolument caractéristiques, bien qu'elles se rencontrent assez souvent; le gonocoque notamment pour ne parler que d'un agent fréquemment créateur de rhumatismes, peut créer une décalcification aussi intense et aussi rapide que celle signalée par ces auteurs.

DESTERNES admet que l'image décrite par BERARD, DESTOT, BARJON, existe, mais que le rhu-

matisme tuberculeux peut créer d'autres aspects. PAIS-
SEAU et OUMANSKY citent deux observations où la
radiographie décelait l'association d'ostéo-arthrite tuber-
culeuse et de rhumatisme à type goutteux. Là aussi,
l'intrication des causes, et l'incertitude dans laquelle
nous sommes de l'action locale du bacille de Koch,
font que les images paraissent souvent banales; et si la
radiographie doit être faite, c'est avant tout pour situer
l'état articulaire, éliminer les causes d'erreur mais non
pas pour fournir un élément de certitude.

CHAPITRE II

Les preuves cliniques de la nature Tuberculeuse d'un Rhumatisme

C'est en partant des données cliniques que les anciens auteurs ont tout d'abord constaté la coexistence fréquente de la tuberculose et du rhumatisme, et établi les premières lois cliniques dont l'application devait permettre à PONCET de prouver la réalité du rhumatisme tuberculeux. LANDRE-BEAUVAIS, dans sa thèse inaugurale (16 thermidor an VIII) rapporte la première observation de goutte se transformant en tuberculose osseuse ou « se déplaçant dans les viscères au moment où les signes articulaires diminuent, pour donner naissance à des manifestations pulmonaires qui entraînent la mort dans l'adynamie ». BRUGIERE dans sa thèse (Paris 1817) constate la transformation sur place de simples lésions rhumatismales en véritables « tumeurs blanches » et il ajoute : « Quant au rhumatisme articulaire lorsqu'il affecte plusieurs fois la même articulation il n'est pas rare de le voir déterminer dans celle-ci une tuméfaction qui n'a pas reçu de

nom particulier et qu'on peut regarder comme le premier degré des tumeurs blanches ». Tous les auteurs basèrent leurs observations sur la clinique seule et ce sont successivement les publications de A. BONNET, CHARCOT, FULLER, KUSMAUL, POLLOCK (dans son « Pronostic de la tuberculose ») puis LANCEREAUX, GUENEAU de MUSSY, POWEL dans la thèse de GUBLER, BESNIER et BOUILLY, LANDOUZY, LAVERAN, POLLOSSON. Toutes les observations de ces auteurs posèrent peu à peu les prémisses de la doctrine que PONCET allait édifier et coordonner. Il est remarquable de voir que c'est par la seule observation clinique qu'ils arrivèrent aux mêmes conclusions auxquelles est parvenu le laboratoire bien longtemps plus tard. Et les lois cliniques qui leur révélèrent le rôle de la tuberculose dans la genèse des rhumatismes, lois dites de l'alternance, de balancement des lésions, lois de coïncidence, s'avèrent encore comme les meilleurs arguments étiologiques utiles au praticien pour éclaircir une étiologie imprécise.

Loi de l'alternance des lésions : c'est-à-dire succession de rhumatisme et de tuberculose folliculaire classique et dans certains cas véritable alternance locale.

Loi de balancement : apparition d'une manifestation rhumatismale suspendant l'évolution d'une autre localisation tuberculeuse et réciproquement. Cette loi est illustrée par les observations suivantes :

OBSERVATION II

Un homme porteur d'une tuberculose pulmonaire supprime sa toux et son expectoration par l'ingestion d'une forte dose de bromoforme. Immédiatement après se déclanche une crise articulaire qui le cloue au lit.

Telle est l'observation classique citée par PONCET, qui peut être rapprochée de la suivante :

OBSERVATION III

(F. BEZANÇON et JACQUELIN)

Malade de 20 ans qui présente une crise polyarticulaire aiguë, compliquée deux mois plus tard de tuberculose apicale accompagnée d'hémoptysie et d'iritis. La tuberculose pulmonaire s'aggrave par poussées en corrélation étroite avec l'état articulaire. Les altralgies qui durent un an cessent après l'institution d'un pneumothorax.

Loi de coïncidence, d'après laquelle les phénomènes pathologiques multiples évoluant chez un même malade dépendent de la même infection causale.

Il est parfois difficile de savoir où doit s'arrêter l'application de ces lois cliniques, de savoir quelle est leur limite d'application dans le temps. Les avis sont partagés à ce sujet et si certains auteurs nient toute réalité au rhumatisme tuberculeux non démontré bactériologiquement, ou au rhumatisme ne présentant pas une alternance physiologique avec une localisation tuberculeuse évidente, d'autres veulent voir un argument favorable à ce diagnostic lorsque peut être mise en évidence une simple sclérose apicale fixée. Il semble certain que jusqu'à plus ample informé il ne faille pas étendre démesurément le domaine du rhumatisme tuberculeux. La tuberculose et le rhumatisme sont deux maladies fréquentes; elles peuvent donc coexister sans que pour cela l'une soit génératrice de l'autre. Et l'on a pu dire: qui donc pourrait devenir rhumatisant, si un sujet présentant une sclérose fixée et éteinte ou des antécédents familiaux ne pouvait faire du rhumatisme? Malgré la justesse de cet aphorisme il ne faut pas négliger l'étude de ces antécédents et la re-

cherche de ces stigmates, car ce sont eux souvent qui mettront sur la voie du diagnostic. Ainsi le malade de l'observation suivante chez lequel on ne retrouve qu'un simple contact infectant prolongé, une otite suppurée de très longue durée fait un rhumatisme articulaire aigu type Bouillaud avec fièvre, sueurs, fluxions articulaires très mobiles, péricardite et chez qui l'inoculation du liquide articulaire est positive.

OBSERVATION IV

(G. de CHANALEILLES. — Thèse de Lyon 1932)

— Malade de 30 ans, entrant à l'Hôtel-Dieu pour une crise poly-articulaire aiguë; on ne retrouve dans les antécédents qu'un contact infectant de plusieurs années entre le malade et un de ses frères morts de tuberculose pulmonaire. Ce malade a eu vers l'âge de 8 ans, une otite suppurée très prolongée, une adénopathie sous-maxillaire et carotidienne et peu après une crise rhumatismale aiguë légère. A 10 ans, une deuxième crise rhumatismale aiguë prolongée sur six mois, sur laquelle le salicylate de soude administré tardivement, a une heureuse influence.

A 14 ans, troisième crise rhumatismale aiguë d'une durée totale de six mois.

La crise actuelle est caractérisée par une angine très douloureuse, de la pâleur, une température à 38°, des sueurs abondantes. L'aspect de la polyarthrite est celui d'un rhumatisme de Bouillaud « franc », sans complications cardiaques ni viscérales.

Dans les jours suivants la poussée aiguë se précise, la température monte à 40° et l'administration de 10 grammes de salicylate de soude amène une sédation rapide.

La radiographie pulmonaire montre simplement un chancre d'inoculation calcifié, de la trachite et une hypertrophie bilatérale des ganglions trachéo-bronchiques.

Les examens de laboratoire permettent de retrouver les données suivantes :

Crachats, examens directs et inoculation négatifs.

Réactions de Hecht, de Wassermann négatives.

Vernes-résorcine 24.

Sédimentation 20 % en 2 heures.

Séro-agglutination positive à 1/30, 1/40.

Déviation du complément légèrement positive.

Une intra-dermo réaction détermine : Un énorme placard de 7 sur 6 centimètres, rouge, oedématié, avec zone centrale nécrotique; ascension fébrile à 40 et une recrudescence extrêmement vive de la polyarthrite.

Il fut inoculé à des cobayes du sang et du liquide articulaire : Dans les deux cas il fut retrouvé du bacille de Koch dans les ganglions lombaires ou trachéo-bronchiques.

Voici donc une observation de rhumatisme de Bouillaud absolument typique. Elle se compliqua encore en période de décroissance d'une péricardite qui disparut sans laisser de trace.

Il est certain que le diagnostic étiologique du rhumatisme sera facile lorsque la coïncidence et l'alternance des lésions sera telle qu'elle ne permettra pas le doute; mais les lois cliniques les meilleures souffrent des exceptions; il est certain qu'un tuberculeux viscéral peut faire un rhumatisme dû à une toute autre cause que le bacille de Koch; il est hors de doute également que le rhumatisme étant une maladie longue, anémisante, débilitante, peut réveiller une tuberculose en sommeil sans que cette dernière soit intervenue dans la genèse de la polyarthrite.

Sur quoi peut-on s'appuyer puisque l'on sait que le rhumatisme tuberculeux n'évolue en général que chez les bacillaires à minima ne présentant que des lésions faiblement évolutives ou même parfaitement sclérosées? Nous verrons au cours des observations suivantes que l'interprétation de ces faits est extrêmement difficile et dans nombre de rhumatismes l'origine tuberculeuse ne se retrouve, prouvée par le laboratoire, que dans des observations étayées que par des arguments cliniques

extrêmement discrets. Faut-il dire avec SERGENT « lorsqu'on parle de rhumatisme tuberculeux, il y a toujours quelque part un foyer tuberculeux en évolution » ? Faut-il admettre avec COSTE que « dans les observations de rhumatisme avec tuberculose associée comme dans un cas de F. BEZANÇON il faut craindre que les bacilles trouvés dans la synoviale ne proviennent que d'une surinfection et ne représente pas la véritable cause de la polyarthrite » ? Faut-il toujours parler de mobilisation microbienne sans signification, parler encore et toujours de microbes de sortie, dire qu'un tuberculeux peut faire une arthrite gonococcique et inversement une arthrite gonococcique devenir tuberculeuse ? Nous ne le pensons pas, nous croyons que l'examen impartial des données de la clinique, l'observation intelligente des lois de coïncidence, d'alternance physiologique, de balancement des lésions, la recherche des caractères cliniques et évolutifs communs, des symptômes particuliers à la forme du rhumatisme observé, peuvent conduire à un diagnostic solidement étayé. En fait, le doute n'est pas de mise et nous aurions plutôt tendance à admettre qu'il est plus grave pour le malade de méconnaître le rhumatisme tuberculeux que de porter à tort ce diagnostic.

LA MENINGITE TUBERCULEUSE.

Ces caractères, communs à la tuberculose et au rhumatisme, sont dans certains cas, un des aspects cliniques, qui rapprochent ces deux affections en apparence dissemblables, et peuvent parfois orienter l'esprit vers une étiologie commune. Ainsi en est-il, dans l'observation suivante :

OBSERVATION V

(ODDO et GIRAUD)

Malade de 25 ans infecté bacillaire de l'enfance, qui présente à 21 ans, un rhumatisme articulaire aigu qui guérit. Quelques mois plus tard, congestion pulmonaire tuberculeuse curable. A 22 ans, nouvelle poussée congestive pulmonaire qui rétrocede. A 25 ans, crise de rhumatisme articulaire généralisé.

On voit ainsi alterner les fluxions rhumatismales et les « fluxions pulmonaires ». En effet, ce qui caractérise ces deux maladies, en apparence dissemblables, ce sont : leur évolution par poussées aiguës greffées sur un fond d'infection chronique et leur tendance à créer toutes deux des poussées fluxionnaires à localisations multiples. Le rhumatisme apparaît bien comme une maladie rhumatismale à évolution chronique entrecoupée de poussées aiguës. Il est évident qu'une décharge bacillaire où la pénétration accidentelle de bacilles de Koch dans l'organisme sont susceptibles de provoquer chez un infecté bacillaire chronique des phénomènes fluxionnaires : articulaires, cutanés, pleuraux, péritonéaux, pulmonaires, ainsi que l'ont montré KOCH, BEZANÇON et de SERBONNES, nos Maîtres RIST et KINDBERG, PATERSON.

Il n'y a donc aucune différence évolutive entre la tuberculose et le rhumatisme et les caractères par lesquels on a voulu les différencier les rapprochent au contraire.

Nous verrons au cours des observations que nous citons plus loin et dont plusieurs sont inédites que d'autres caractères cliniques les rapprochent encore.

Nous verrons quelles sont les diverses localisations tuberculeuses qui sont en général en rapport avec le

rhumatisme et comment le rapprochement de ces diverses localisations fait apparaître quelquefois l'arthrite passagère et curable comme le premier terme d'une tuberculose folliculaire.

LA TUBERCULOSE OSSEUSE.

Le rhumatisme tuberculeux évolue souvent pendant longtemps, « lèche » à plusieurs reprises une articulation avant de s'y fixer pour devenir tumeur blanche.

Dans l'observation publiée par de MASSARY, un malade présente une crise de rhumatisme articulaire aigu qui rétrocede. Deux mois plus tard apparaît une tumeur blanche radio-carpienne et la mort survient par méningite tuberculeuse.

La succession immédiate des lésions ne laisse pas de doute quant à la nature du rhumatisme initial; il en est de même dans l'observation de ODDO et GRAUD : Malade présentant une crise de polyarthrite aiguë qui évolue en deux mois vers l'ankylose d'un genou, alors qu'apparaît une tumeur blanche au niveau de l'autre genou.

L'observation de PAISSEAU et OUMANSKY est également démonstrative. Celle de BABONNEIX prouve que certains rhumatismes articulaires sont de nature tuberculeuse.

OBSERVATION VI

Malade de 26 ans, traité six ans auparavant pour une tuberculose pulmonaire (pneumothorax). Elle présente une crise de rhumatisme articulaire aigu (accompagnée de lésion mitrale organique) ayant tous les caractères de la maladie de Bouillaud. La crise ne se résout pas complètement, une arthrite tuberculeuse classique apparaît au niveau du poignet droit.

Les observations de MENARD, DUFOUR et ECALLE, BEZANÇON, Et. BERNARD et CELICE, de MILIAN prouvent que toutes les formes de rhumatisme précèdent ou accompagnent la tuberculose osseuse.

L'observation suivante n'est qu'une illustration de plus de ces faits devenus classiques.

OBSERVATION VII

(Observation inédite du Service du Docteur MARASSI)

B. Virginie, 46 ans. Malade qui entre à l'hôpital Pasteur parce qu'elle souffre de douleurs articulaires.

Le début de sa maladie remonte à trois ans, il a été caractérisé par des douleurs apparaissant au niveau du genou droit et de l'épaule droite. Les douleurs s'intensifient au niveau du genou qui augmente peu à peu de volume. Elle fait un premier séjour à l'hôpital Pasteur en juin 1933. On trouve alors un genou tuméfié, une ponction ramène du liquide citrin, la radio montre une décalcification intense, un pincement de l'interligne. Le B. W. est négatif, le Vernes-résorcine à 64.

On porte le diagnostic d'ostéo-arthrite tuberculeuse et l'on immobilise le membre inférieur dans un plâtre. Pendant son hospitalisation la malade fait un épisode pulmonaire, tousses et expectore quelques crachats striés de sang.

Un an plus tard, la malade quitte l'hôpital avec une bonne ankylose et reprend une vie normale.

Au mois de janvier 1935, des douleurs articulaires apparaissent au niveau du genou gauche, puis des articulations du coude, de l'épaule et du cou de pied. La température s'inscrit irrégulièrement à 38°5. Les articulations du genou gauche, du coude, du poignet notamment sont douloureuses spontanément et la mobilisation passive réveille de vives douleurs; l'examen est négatif.

L'interrogatoire de cette malade révèle que son frère est mort de tuberculose pulmonaire et que dans sa jeunesse elle a été sujette à de fréquents épisodes pulmonaires aigus.

Dans certaines de ces observations la succession des localisations est immédiate, dans d'autres elle se fait à plus longue échéance. Mais chaque fois que la polyarthrite apparaîtra chez un bacillaire latent et attaquera

à plusieurs reprises une ou plusieurs articulations on sera en droit de craindre un retour offensif plus virulent et de redouter qu'une lésion rhumatismale banale devienne arthrite fongueuse. Le bacille tuberculeux apparaît donc comme parfaitement capable de déterminer au niveau des tissus articulaires quels qu'ils soient des lésions de gravité croissantes allant du type inflammatoire le plus banal à la tuberculose folliculaire.

LA TUBERCULOSE DES SÉREUSES.

L'association des diverses atteintes séreuses par le bacille tuberculeux et du rhumatisme est l'une des plus fréquemment relevée. Dans la majorité des cas les « sérites » d'accompagnement sont curables ou de gravité très atténuée; rarement il s'agit d'une localisation grave telle qu'une méningite tuberculeuse.

a) *La tuberculose pleurale*

La tuberculose pleurale peut se voir avant tout début de rhumatisme, au cours de la polyarthrite, ou suivre cette dernière à plus ou moins longue échéance. Lorsque l'atteinte pleurale fait elle-même sa preuve, le diagnostic du rhumatisme sera facile; mais souvent cette étiologie bacillaire ne pourra être retrouvée qu'en se basant sur des nuances cliniques d'appréciation difficile.

Dans certains cas la nature de la pleurésie implique une origine analogue à la polyarthrite; c'est le cas de l'observation suivante :

OBSERVATION VIII

(*Observation inédite du Service du Docteur GAGLIO*)

C. Léonard. Malade de 20 ans, entre à l'hôpital Pasteur le 8 février 1935 pour un rhumatisme chronique des genoux, évoluant par

par poussées successives. Le début des accidents a été marqué par une pleurésie séro-fibrineuse apparue à l'âge de 17 ans et qui rétro-cède spontanément. Immédiatement après débute les accidents articulaires. Ce sont d'abord des douleurs spontanées au niveau des deux genoux sans tuméfaction apparente. L'évolution se fait par poussées successives accompagnées chaque fois de tuméfaction, d'hydarthrose, et de poussée fébrile légère. L'examen clinique et la radiographie surtout montrent que les lésions sont maximum au niveau du genou gauche.

Radiographie. — Genou droit : légère érosion non évolutive, localisée sur le condyle externe dans sa zone externe para-articulaire.

Genou gauche : pincement de l'interligne articulaire surtout du côté externe de l'articulation où la radiographie montre une légère décalcification du plateau tibial. Lacune osseuse sur le condyle externe nettement bordée de tissu de défense de forte densité. Périostose légère sur la partie externe du plateau tibial externe. Lacune évolutive sur la partie antérieure du plateau tibial interne.

Dans ce cas la succession immédiate des accidents ne laisse pas de doute quant à la nature de la polyarthrite.

Faut-il rappeler les observations de BARON et DURAND : pleurésie para-rhumatismale dont le liquide tuberculise le cobaye; de SERGENT : en tous points superposable; les statistiques plus anciennes de PONCET (thèse de Schneider) qui sur 100 pleurétiques trouve 20 % de rhumatisants ?

Les cas rapportés récemment par FINDLAY, CAUSSADE et A. TARDIEU révèlent l'existence d'une forme particulière de rhumatisme tuberculeux : la polysérosite, véritable atteinte séreuse généralisée d'origine bacillaire. Leur existence est démontrée par les observations que ces auteurs ont publiées.

Le malade de : BEZANÇON, de GENNES, Et.

BERNARD et OUMANSKY, montre que cette polysérosité, généralement séreuse, peut être dans certains cas suppurée : malade de 41 ans ayant présenté successivement : à 37 ans une pleurésie séro-fibrineuse bilatérale avec péricardite; à 39 ans une hydarthrose dont le liquide tuberculise le cobaye, et qui présente à son entrée à l'hôpital une hydarthrose des deux genoux dont le liquide renferme du bacille de Koch. L'inoculation du sang est positive, et à la longue apparaissent au niveau du coude gauche, des deux genoux, et de la cheville gauche, quatre foyers de suppuration, sans aucune fongosité, par transformation purulente d'une synovite à liquide clair.

Dans tous les cas que nous venons de citer, l'étiologie tuberculeuse du rhumatisme s'impose, mais en règle générale, le problème se pose de façon différente. Et l'on se trouve généralement en présence d'une manifestation pleurale « franche » ou qui, à un examen superficiel, apparaîtra comme l'une des complications pleurales habituelles d'un rhumatisme « franc ». Comment faire dans ce cas pour retrouver une étiologie bacillaire masquée?

Les moyens à utiliser sont l'inoculation au cobaye et l'examen minutieux des nuances cliniques aptes à orienter le diagnostic.

L'inoculation au cobaye devra être systématiquement pratiquée en présence d'une pleurésie rhumatismale quelconque, en ayant soin d'inoculer plusieurs cobayes, et de rechercher non pas seulement la tuberculose expérimentale classique mais la tuberculose ganglionnaire à type Calmette-Valtis et ceci, en utilisant largement les réinoculations.

Les signes cliniques fournissent des éléments de forte présomption en faveur de la tuberculose. On a voulu citer comme pleurésie para-rhumatismale d'origine bacillaire, celles où l'épanchement est lent à se résorber, où l'atteinte pleurale persiste longtemps, laissant des adhérences, où les signes fonctionnels sont peu marqués. Mais ce sont là des caractères inconstants, et nombre de pleurésies rhumatismales à évolution franche et passagère sont de nature tuberculeuse prouvée : nous rappelons les formes cliniques des atteintes pleuro-pulmonaires décrites par A. PIC et DELORE où les fluxions pleurales ou pulmonaires qui surviennent au cours du rhumatisme, ont invinciblement songer à la tuberculose et qui sont :

— Les pleurésies fixes de MOLLARD et FAVRE à début insidieux, évolution traînante, laissant des séquelles pleurales;

— Les pleurésies para-rhumatismales hémorragiques;

— Certaines atteintes pleuro-pulmonaires para-rhumatismales : cortico-pleurites, spléno-pneumonie...

Certaines cortico-pleurites rhumatismales viennent parfois à point pour éclairer un diagnostic obscur; ainsi, dans le cas suivant :

OBSERVATION IX

(Observation inédite du docteur de CHANALEILLES)

B. Henry, 39 ans.

Malade ayant eu dans sa jeunesse une localisation bacillaire apicale qui est actuellement absolument cicatrisée.

A 33 ans, fièvre de Malte, ayant débuté par une congestion apicale gauche avec hémoptysie; cette congestion pulmonaire gué-

rit très rapidement sans séquelles; la mélitococcie se poursuit, selon un rythme normal, et guérit à son tour, sans autres complications.

L'interrogatoire révèle en outre que le malade a eu autrefois une blennorragie et qu'il est réformé de guerre pour sclérose pulmonaire tuberculeuse (taux d'invalidité : 10 %). Sa fille est atteinte d'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse encore évolutive.

Il vient à notre examen pour une angine herpétique avec fièvre à 39° pour laquelle un traitement est institué.

Deux jours plus tard, nous revoyons le malade : sa fièvre n'est pas tombée et son état général s'est modifié : il présente maintenant le tableau d'une septicémie avec fièvre oscillant entre 38°5 et 40°, frissons, pouls à 100-110, sans que l'examen le plus minutieux ne décèle la moindre localisation viscérale. Quatre jours plus tard, l'auscultation révèle au niveau du sommet droit, des signes de congestion pleuro-pulmonaire, qui s'amplifient, mais restent malgré tout discrets, et rétrocedent au 10^e jour, pour céder la place à une fluxion du poignet droit. A partir de ce moment, le malade évolue comme un rhumatisme articulaire aigu, peu mobile, la localisation initiale persistant plusieurs semaines s'accompagnant de fluxions assez légères, apparaissant au niveau des épaules, des coudes, du poignet gauche, et de la tibio-tarsienne gauche. Tout finira par rentrer dans l'ordre, mais il persistera, au niveau du sommet droit, des signes de cortico-pleurite, qui seront retrouvés aussi nets quatre mois plus tard. La radiographie pulmonaire, montre la réalité des antécédents bacillaires, et vérifie l'existence, et la nature de cette cortico-pleurite tuberculeuse.

Nous ajouterons que les examens de laboratoire pratiqués au cours de cette maladie n'ont aucunement infirmé le diagnostic de rhumatisme tuberculeux que nous avions porté :

L'hémoculture était négative;

Le Wassermann et les autres réactions similaires sont négatives également.

Enfin, le salicylate agit modérément, et, au déclin de la maladie, apparut un rythme mitral, qui disparut assez vite sans laisser de séquelles.

Il s'est agit sans aucun doute d'une mobilisation bacillaire à partir d'anciens foyers tuberculeux, ce nouvel essaimage se traduisant, après une phase septicémique,

par des fluxions rhumatismales et par un nouveau foyer bacillaire pleuro-pulmonaire. La longue phase septicémique évoque invinciblement l'idée d'une véritable typho-bacillose. Et l'action directe du bacille paraît, dans ce cas, plus probable, que l'intervention de phénomènes réactionnels à distance.

Les fluxions articulaires qui apparaissent au cours de l'évolution des pleurésies, même lorsqu'elles ne sont pas bacillaires, peuvent en effet reconnaître une double pathogénie : action directe du bacille; réaction de choc qui a fait appeler ces fluxions : rhumatisme protéinique, dont l'apparition est, dans le cas particulier du rhumatisme accompagnant une pleurésie, sous la dépendance de l'épanchement, quelque soit sa nature.

LA MENINGITE TUBERCULEUSE.

Elle est parfois la terminaison d'un rhumatisme non caractérisé tels sont les cas de G. FOY, DUFOUR et ECALLE, CAUSSADE. L'observation suivante, qui rappelle l'observation personnelle que nous citons plus loin, pose le problème des formes curables de la méningite tuberculeuse.

OBSERVATION X

(de MASSARY)

Malade de 25 ans qui présente une crise de rhumatisme articulaire aigu avec rhumatisme cérébral; deux mois plus tard se constitue une tumeur blanche radio-carpienne, et un mois après le malade meurt de méningite tuberculeuse.

L'auteur en tire deux conclusions : un rhumatisme tuberculeux peut évoluer longtemps avec le masque d'un rhumatisme articulaire aigu franc; certaines méningites

peuvent évoluer par poussées. L'observation suivante, inédite, est particulièrement intéressante, et les cas superposables au nôtre sont extrêmement rares; nous n'en avons aucun se rapportant au rhumatisme tuberculeux.

OBSERVATION XI

(Observation inédite, due à l'obligeance du Docteur GAGLIO)

Ch. Germaine, 15 ans. Le 17 octobre 1926, la petite malade alors âgée de 6 ans 1/2, présente depuis quelques jours : une asthénie progressive, de l'anorexie, et une céphalée tenace et croissante, qui l'oblige à garder le lit. Lors du premier examen, elle est trouvée somnolente, immobile dans son lit; sa température s'inscrit à 39° 39'1; il existe de la raideur de la nuque, du Koernig très accentués, de la photophobie, un léger strabisme; la constipation est permanente, les vomissements se sont reproduits à deux reprises dans la matinée.

La ponction lombaire est faite le 18 octobre.

Le liquide est envoyé au laboratoire Ronchèse, et l'examen, pratiquée par le Dr Ronchèse, est fait sur lame vierge. Il montre :

Liquide légèrement louche.

Albumine : 0 gr. 60 par litre.

Chlorures : 6 gr. 63 par litre.

Glucose : 0 gr. 50 par litre.

Leucocytes : 326 par mm³, dont : 11 % de lymphocytes et 89 % de polynucléaires.

L'examen bactériologique montre de très nombreux bacilles arqués, granuleux, présentant les caractères d'acido-résistance des bacilles de Koch.

Le diagnostic de méningite tuberculeuse s'imposait, et le pronostic n'est pas caché à la famille. Les soins qui furent alors donnés, en dehors de la présence du médecin traitant, relèvent plutôt de la sorcellerie. Quoi qu'il en soit, un mois plus tard, la jeune malade était en pleine convalescence, et guérit.

Quatre ans plus tard, l'enfant est prise assez brusquement, de douleurs dans le genou droit; rapidement l'autre genou se prend, puis les coudes et les épaules, mais ces dernières localisations sont légères et fugaces. Le genou gauche, le plus atteint, est œdématié, extrêmement douloureux; la température est à 38°4. L'examen pulmonaire montre des râles diffus, un sommet submat, et une adénopathie trachéo-bronchique. L'examen du cœur révèle la constitution progressive d'une insuffisance mitrale.

Le salicylate est d'action très modérée.

L'évolution se prolonge sur 5 ou 6 mois, et la malade guérit.

La malade revue le 15 mai 1935, est en bonne santé et n'a plus souffert de ses articulations.

Voici donc une méningite tuberculeuse incontestable, accompagnée de lésions pulmonaires scléreuses, de rhumatisme avec endocardite, qui guérit et ne récidive pas après neuf ans.

Comment expliquer ce rhumatisme et cette endocardite, évoluant sur un fond d'infection bacillaire indiscutable? Il semble absolument logique de relier toutes ces localisations, et d'admettre entre elles une identité de nature.

LES ADENITES TUBERCULEUSES.

Elles sont une des localisations qui accompagnent fréquemment le rhumatisme tuberculeux. Nous n'envisageront que les adénites externes, laissant de côté les adénopathies trachéo-bronchiques, dont l'existence soulève les problèmes du rhumatisme chez l'individu cliniquement sain. Les observations analogues à celle publiée par LEROY DES BARRES sont légion; nous la rappellerons rapidement car elle est typique : Malade de 49 ans, atteinte d'adénite bacillaire, cervicale suppurée; peu à peu se constitue un rhumatisme chronique ankylosant, atteignant la colonne vertébrale, et plus tardivement, une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséreuse évolutive.

Nous la rapprochons de notre observation personnelle :

OBSERVATION XII

(due à l'obligeance du Dr P. DESTRES)

Mme X. 60 ans, Supérieure d'une congrégation religieuse.

Femme maigre, de santé toujours délicate. En 1929, apparî-

tion lente d'adénopathies cervicale et sous-maxillaire, évoluant vers la suppuration. La radiographie montre une adénopathie trachéo-bronchique. Secondairement, apparition de douleurs articulaires, qui augmentent parallèlement au volume des ganglions, localisées au niveau des cou-de-pieds, des genoux, des mains, et de la colonne vertébrale, et aboutissant à une impotence complète.

En 1931, exérèse des ganglions cervicaux et sous-maxillaires les plus volumineux; aucun changement dans l'état articulaire.

La malade est vue quatre mois et demie après l'intervention. Un traitement est alors institué (3 gr. de crisalbine). A la 10^e injection, la malade marche normalement; augmentation de poids de 5 kg.

Le résultat s'est maintenu, depuis 1932; une 2^e série de crisalbine a été faite; l'adénopathie trachéo-bronchique a notablement diminué; et cette malade a repris complètement sa vie active.

L'observation de FAVRE (in thèse : de CHANA-LEILLES) et que nous rapportons succinctement, est curieuse, et soulève en plus le problème de la pathogénie des rhumatismes tuberculeux :

OBSERVATION XIII

(Thèse : de CHANAILEILLES)

Malade de 36 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, pour rhumatisme articulaire aigu. On relève dans ses antécédents : à 20 ans, une « bronchite », qui dure 6 mois et s'accompagne de « crachats striés de sang ».

Le début de l'affection actuelle s'est fait par des douleurs articulaires, rapidement généralisées, pour constituer un rhumatisme articulaire aigu classique. Vers le 3^e mois, apparition d'une éruption cutanée qui se généralise; placards d'érythème urticaire, localisé aux cuisses et à l'abdomen, puis à la face.

Le 5^e mois, apparition d'une volumineuse adénopathie axillaire, bilatérale, puis sous-maxillaire.

Pendant six mois, cette crise n'a aucune rémission, et il se produit des poussées fréquentes, avec recrudescence de tous les symptômes, et fièvre brutale, à type d'accès palustre.

Ainsi, l'évolution se poursuit pendant deux ans, le malade étant obligé de garder le lit.

A l'entrée on se trouve en présence d'un malade, qui présente :

Une polyarthrite aiguë, à type rhumatismal.

Des phénomènes cutanés urticariens.

Une adénopathie accompagnée de splénomégalie et d'hépatomégalie.

Une congestion pleuro-pulmonaire de la base gauche.

Une évolution par poussées nettes, avec température élevée à 40°, frissons intenses : véritables accès pseudo-palustres, et recrudescence à chaque poussée, des trois symptômes principaux.

Trois mois après l'entrée du malade, on lui fait deux injections de nucléinate de soude. Chaque fois, se produisent :

Une réaction fébrile à 41°.

Une réaction locale très vive.

Une poussée douloureuse polyarticulaire.

Enfin, l'un des ganglions carotidiens est prélevé, dans lequel on trouve du bacille de Koch.

Il s'agit donc, d'un malade, ancien tuberculeux pulmonaire, présentant une adénopathie bacillaire, dont les articulations étaient sensibilisées par la présence de bacilles de Koch, évoluant depuis longtemps dans son organisme. L'allergie qu'il représente, rappelle l'allergie tuberculinique, dont nous avons rapporté quelques cas. Elle vient à l'appui de la théorie de DUVERNAY sur la sensibilisation articulaire. Ainsi que l'ont montré P. COURMONT et A. DUFOURT, il y a dans les maladies chroniques prolongation indéfinie de l'état d'anaphylaxie. Tout adulte peut être considéré comme infecté chroniquement par le bacille tuberculeux. Les sujets qui ont résisté à cette infection voient se développer une allergie parfois très active et sont hypersensibles aux toxines et aux corps microbiens; chacun des tuberculeux à minima destinés à fournir le contingent des rhumatisants, aura au cours de son existence

sensibilisé ses tissus articulaires par l'action permanente ou passagère du bacille de Koch. Si pour une cause fortuite ou voulue, ce sujet inhale à nouveau du bacille de Koch, et le détruit dans ses voies aériennes ou digestives, si on lui injecte de la toxine bacillaire, ou si encore le bacille tuberculeux réfugié dans un endroit quelconque de son organisme quitte son repaire pour se décharger dans le torrent circulatoire, l'injection déchaînante sera réalisée et la crise rhumatismale déclanchée. A chaque poussée polyarticulaire une réaction inflammatoire banale sera déterminée au niveau des jointures; et c'est la somme de ces déterminations successives qui parvient à réaliser le syndrome anatomique du rhumatisme chronique évolutif. L'évolution clinique pour DUVERNAY, serait ainsi conditionnée par les variations de la défense locale et générale et par la virulence des attaques.

L'observation que nous venons de rapporter plus haut prouve que cette sensibilisation n'est pas spécifique et que l'injection déchaînante peut être réalisée par une substance quelconque très éloignée des produits tuberculeux sensibilisants.

LES TUBERCULOSES CUTANÉES.

La coexistence du rhumatisme articulaire et des tuberculoses cutanées, notamment de certaines manifestations dont l'étiologie bacillaire n'est admise que depuis peu d'années, ou encore discutée, soulève d'intéressants problèmes : tel celui de l'étiologie des érythèmes rhumatismaux. GAILLETON avait déjà mis en relief la fréquence du rhumatisme chez les lupiques. Les obser-

uations de BEZANÇON (manifestations urticariennes au cours d'un rhumatisme dont le liquide tuberculise le cobaye) de FAVRE et de CHANALEILLES (manifestations urticariennes au cours d'un rhumatisme accompagné d'adénites tuberculeuses), démontrent qu'une manifestation cutanée en apparence banale peut accompagner un rhumatisme tuberculeux.

Les rapports du rhumatisme tuberculeux et de l'érythème noueux, ont été fréquemment signalés, et nous rapportons une observation inédite où l'étiologie de ces deux manifestations, est évidente :

OBSERVATION XIV

(Observation due à l'obligeance du D^r Louise GAYRAUD)

Madeleine C... Malade de 23 ans, dont les antécédents sont apparemment vierges de tout stigmate et de toute contamination tuberculeuse.

En juillet 1931, après une période d'asthénie, d'un mauvais état général, au cours de laquelle la malade présente pour la première fois une douleur fugace du poignet droit, apparaît un *érythème noueux* qui guérit dans les délais normaux.

En juillet 1932, *congestion pleuro-pulmonaire* de la base droite avec très léger épanchement, température aux environs de 38°5. La radiographie pulmonaire vérifie le diagnostic; l'évolution est favorable, les signes pulmonaires disparaissent, la malade s'améliore assez vite et reprend du poids.

En janvier 1933, apparition progressive d'une *localisation rhumatismale du poignet droit*, qui rapidement se tuméfie et devient douloureux; les petites articulations des doigts se prennent, la gêne fonctionnelle est très marquée, les articulations atteintes sont douloureuses, immobiles et œdématisées. Cette poussée articulaire s'accompagne d'arthralgies, d'une fièvre légère. Le salicylate de soude est inactif, un traitement chrysothérapique est institué qui amène en un mois une sédation remarquable des douleurs; il persiste cependant pendant quatre ou cinq mois une légère raideur articulaire.

Un mois après cette poussée rhumatismale une *localisation pulmonaire bacillaire* apparaît au niveau du poumon droit qui,

treize mois auparavant, avait été le siège d'un épisode pleuropulmonaire curable; la fièvre s'allume et s'inscrit à 40°; l'état général est mauvais, la bacilloscopie est positive, la malade entre à l'hôpital Pasteur où un pneumothorax est institué : décollement partiel du sommet et symphyse de la base ne permettent qu'un mauvais résultat anatomique. Malgré cela l'état général s'améliore considérablement.

Actuellement le pneumothorax est régulièrement entretenu, la malade soumise à un traitement aurique, la température est stabilisée à 37°, l'état général excellent, il n'y a plus eu de manifestations rhumatismales.

Cette observation est à rapprocher de celle publiée par A. DUFOURT et P.-Et. MARTIN : Malade ayant eu deux crises de rhumatisme articulaire aigu à trois mois de distance et qui fait rapidement après un état septicémique avec érythème noueux et finalement trois mois plus tard une scissurite tuberculeuse. Le sang prélevé en pleine période fébrile au cours de l'érythème noueux tuberculise le cobaye.

L'étiologie de l'érythème noueux a été le sujet de longues controverses. On admet actuellement que son origine tuberculeuse est fréquente. Cette notion déjà défendue dans les travaux de : UFFELMANN en 1876, SCHMITZ en 1880, LAILLER, ALTEMAIRE, BAUMLER, de JOULLIE, BUISINE, SCHAMAUN a été reprise par PONCET qui affirme qu'il y a non seulement ainsi que l'ont noté les auteurs qui l'ont précédé une simple coïncidence mais un rapport de causalité. Ces idées ont été reprises plus récemment par : SAVY et CHARLET, GOUGEROT, CHAUFARD et TROISIER, LAIGNEL-LAVASTINE, JACQUEROT (de Leysin). C'est LANDOUZY et LAENDERICH qui prouvèrent les premiers la justesse de cette conception en découvrant du bacille de Koch dans

un nodule d'érythème noueux. A. PIC en 1911, et plus récemment avec P. DELORE, a repris ces idées et depuis quelques années il a été publié d'assez nombreuses inoculations positives, à partir du sang de divers érythèmes noueux. A. DUFOURT affirme ainsi, que l'érythème noueux n'est qu'un épiphénomène au cours d'une septicémie tuberculeuse, véritable typho-bacillose. Cette notion est bien propice à éclairer la nature des rapports unissant l'érythème noueux et le rhumatisme. Comme d'autre part la bacillémie tuberculeuse a été fréquemment retrouvée et prouvée au cours de rhumatismes articulaires aigus, on est en droit de se demander si le rhumatisme ne serait pas dans certains cas une septicémie tuberculeuse avec déterminations articulaires.

LA TUBERCULOSE PULMONAIRE.

Nous ne ferons que rappeler rapidement la coexistence d'une localisation pulmonaire tuberculeuse et des manifestations rhumatismales. Le rapport de cause à effet est alors facile à établir et il semble à première vue que le diagnostic ne souffre guère de discussion.

Cependant il est objecté couramment que la tuberculose et le rhumatisme sont de part et d'autre deux maladies fréquentes, il n'est donc pas anormal qu'elles puissent coexister sans pour cela avoir rien de commun. Il ne vient pas à notre esprit de nier qu'un tuberculeux pulmonaire puisse faire un rhumatisme reconnaissant un tout autre agent causal que le bacille de Koch.

On a dit également : que les tuberculeux pulmonaires présentaient rarement des rhumatismes et que d'au-

tre part le rhumatisme étant une maladie longue et débilissante il était très normal qu'elle puisse réveiller une tuberculose ancienne en sommeil sans avoir aucun lien de parenté avec elle. Il est réel que le rhumatisme s'observe rarement chez les tuberculeux avérés et il nous semble que c'est cette considération qui a faussé les statistiques publiées, statistiques portant toutes sur des malades pris dans les milieux sanatoriaux et hospitaliers donc atteints de tuberculose évolutive. Ce fait s'explique facilement lorsqu'on sait que le rhumatisme est le lot des tuberculoses discrètes, voir éteintes; on sait le peu de propension qu'ont les tuberculoses cavitaires ou évoluant depuis très longtemps, à faire des « fluxions » pleurales. Il est normal que chez ces tuberculeux chez qui l'allergie a disparu (la négativité des réactions tuberculiniques le prouve) les manifestations rhumatismales qui apparaissent fréquemment comme des réactions allergiques soit habituellement absentes.

Mais en ne citant que les cas les plus démonstratifs où la succession des deux affections est évidente, où leur rapport de cause à effet est prouvé par des arguments biologiques indiscutables, on arrive à un total impressionnant.

Faut-il rappeler les travaux anciens de : A. POLLOCK, GENIAUX, F.O. MERSON, TOMMASI de Florence, de MOUXY, la statistique récente de DUMAREST, MOLLARD et SIVRIERE, et les nombreuses observations de : A. PIC qui relatent toutes des faits cliniques particulièrement suggestifs.

Les observations de SERGENT, BEZANÇON, M.-P. WEIL, DELARUE, OUMANSKY et Mlle

PAU, de MELCHIOR (de Breslau), de CARNOT, LIBERT et BARIETY, de G. LAROCHE et POU-MEAU-DELILLE, concernent toutes des rhumatismes dont la nature tuberculeuse est prouvée et qui se trouvent en corrélation étroite avec une tuberculose pulmonaire.

Peut-on parler de rencontre fortuite lorsque le rhumatisme et la tuberculose pulmonaire se suivent à brève échéance, se superposent, lorsque l'un conditionne l'évolution de l'autre : un rhumatisme pouvant ainsi freiner l'évolution d'une tuberculose pulmonaire ou réciproquement le ralentissement d'une tuberculose pulmonaire déclancher un rhumatisme; enfin lorsqu'un pneumothorax mettant en sommeil une lésion évolutive arrêtera du même coup les manifestations pulmonaires.

L'observation suivante est l'une des nombreuses observations qui pourraient être citées et qui sont toutes également démonstratives :

OBSERVATION XV

(BARON et DURAND)

Soldat de 24 ans, hospitalisé en 1917, parce qu'il présente depuis un an des signes d'imprégnation tuberculeuse. Une longue étape d'inflammation pleurale débute : pleurite plastique sèche suivie de lésions pulmonaires généralisées.

Enfin, troisième période caractérisée par une double poussée polyarticulaire aiguë et des accès pseudo-palustres analogues à ceux de toutes septicémies. A ce moment, deux inoculations de sang au cobaye sont positives. Le malade meurt et l'autopsie vérifie la nature des lésions.

Les cas de rhumatisme évoluant chez des tuberculeux pulmonaires ne sont cependant aussi rares qu'on l'a prétendu. Il ne peut ainsi venir à l'idée de per-

sonne, de chercher une autre étiologie à une polyarthrite apparaissant dans les conditions relatées dans l'observation suivante :

OBSERVATION XVI

(Observation inédite due à l'obligeance du Dr DESTRES)

Mad. R..., 23 ans, tuberculose pulmonaire découverte en 1927 : Infiltration du lobe supérieur gauche, présence d'une caverne de la dimension d'une pièce de 2 francs à la partie inférieure du lobe au voisinage de la scissure. Pneumothorax artificiel avec bon résultat, chute de la fièvre, augmentation de poids de 6 kilos en 7 mois.

Sept mois après l'institution du pneumothorax, apparition d'un exsudat qui se résorbe : symphyse rapide qui permet cependant d'instituer un oléothorax électif. L'amélioration progresse jusqu'en juin 1934. Cependant l'auscultation permet encore d'entendre des râles à grosses bulles au niveau de la lésion initiale.

En juin 1934, apparition de douleurs articulaires au niveau des deux articulations tibio-tarsiennes, des deux poignets avec apparition consécutive d'un kyste synovial douloureux. Chrysothérapie qui amène une sédation rapide des douleurs et de toutes les manifestations articulaires ; ultérieurement apparition de troubles endocriniens. A l'heure actuelle tout est rentré dans l'ordre.

La bénignité habituelle des affections bacillaires génératrices des rhumatismes est la cause de la difficulté du diagnostic étiologique de ce dernier.

Si en effet en présence d'une lésion tuberculeuse évidente on est tout naturellement porté à dire que le rhumatisme concomitant est de même nature, l'esprit aura parfois une grande difficulté à dire rhumatisme tuberculeux lorsque la polyarthrite évoluera (ce qui est le cas habituel) chez un malade porteur de lésions anciennes stabilisées : sclérose apicale, adénite cicatrisée, adénopathie trachéo-bronchique éteinte. Cette notion ne devra pas faire écarter à priori l'hypothèse d'une étiologie bacillaire, mais elle devra au contraire, inciter le

clinicien à un examen plus minutieux de son malade. Les cas ne manquent pas de rhumatismes tuberculeux prouvés biologiquement où l'étude des antécédents ne révélait qu'une infection ancienne non évolutive, voire même un simple contact infectant. Il importe donc de rechercher soigneusement non seulement tous les stigmates d'imprégnation tuberculeuse mais encore de dépister tous les symptômes que l'on sait être propres aux polyarthrites bacillaires, de rechercher ce qui dans l'aspect clinique, l'évolution, les complications même, sera susceptible d'éclaircir l'étiologie.

Le praticien saura porter un jugement pondéré car le diagnostic de rhumatisme tuberculeux en dehors des cas assez rares, où le laboratoire apporte un élément de précision indiscutable est infiniment délicat et demande la saine appréciation de tous les éléments qui pourront être utiles au diagnostic étologique.

Nous essaierons de préciser quels enseignements on peut tirer de l'étude clinique des polyarthrites et de leur thérapeutique. Nous verrons que malheureusement cette étude est souvent décevante et que parfois rien ne permet de différencier un rhumatisme authentique tuberculeux d'un rhumatisme dit « franc ».

FORMES CLINIQUES DU RHUMATISME ARTICULAIRE TUBERCULEUX.

1°) *Les artralgies* qui sont une forme fréquente et apparaissent indifféremment soit en liaison avec une tuberculose confirmée soit indépendamment de toute lésion décelable. Tel est le cas du malade de BARON et DURAND qui présente une longue phase d'imprégna-

tion tuberculeuse avec artralgies, et ne fait que plus tard une crise de rhumatisme articulaire aigu apparaissant au cours d'un état septicémique avec inoculation positive de sang; secondairement, apparaissent de graves déterminations pulmonaires qui entraînent la mort.

Les caractères cliniques de ces artralgies n'offrent rien de particulier qui permettent de les différencier des artralgies d'autres causes.

LE RHUMATISME CHRONIQUE TUBERCULEUX.

Il serait fastidieux de vouloir énumérer tous les aspects que peut revêtir cette forme des polyarthrites bacillaires, d'autant que dans la classification des rhumatismes chroniques, l'accord semble loin d'être fait, et que l'on peut en multiplier les formes cliniques à l'infini. Nous ne chercherons donc pas à étudier séparément chacun de ces aspects cliniques. A notre avis toutes les formes et toutes les localisations du rhumatisme chronique peuvent relever de l'infection tuberculeuse; qu'il s'agisse de lésions localisées au niveau des articulations des membres, de la colonne, etc...

Ainsi, les différents rhumatismes vertébraux (dont la classification change continuellement) et parmi eux la spondylose rhizomélique, peuvent être d'origine bacillaire. Ces notions déjà établies par PONCET sont reprises depuis quelques années, et récemment encore, M.-P. WEIL et C. ROEDERER ont décrit une forme d'arthrite vertébrale de nature probablement tuberculeuse, mais là comme pour le rhumatisme chronique des membres, tout reste à faire quant à l'étude et à la classification des différentes formes.

De très nombreuses causes ont été invoquées comme étant à l'origine du rhumatisme chronique. Lorsqu'on voit affronter autant d'étiologies, autant de théories pathogéniques, on en vient à douter de la fréquence de l'étiologie bacillaire, et pourtant les arguments cliniques et le laboratoire viennent prouver la fréquence de cette action du bacille de Koch sur les jointures. Il est évident que dans les polyarthrites chroniques ordinairement observées, la longue évolution a permis à des causes diverses et accidentelles de superposer leur action. Il n'est pas du tout dans notre intention de nier l'action du streptocoque, du gonocoque, des diverses diathèses... mais il semble bien que le bacille tuberculeux intervient dans de très nombreux cas. Son action ne fait pas de doute dans la préparation du terrain : terrain de sensibilisation, d'allergie, sur lequel vont se greffer des actions secondaires plus immédiates. Il est ainsi difficile d'expliquer pourquoi le gonocoque présente une véritable affinité pour les tissus articulaires de certains sujets; ne semble-t-il pas que là aussi, il faille un terrain préparé; pourquoi ne le serait-il pas dans certains cas par le bacille tuberculeux. Le vrai rhumatisme chronique généralisé paraît relever le plus souvent d'un complexe pathogénique où s'engrènent des facteurs qui créent le « phénomène de généralisation »; mais l'amorce de la polyarthrite pourrait être une infection latente et constante par le bacille de Koch. L'influence tuberculeuse joue donc un rôle très important dans la genèse des polyarthrites chroniques. BEZANÇON et WEIL attribuent au grand rhumatisme déformant une pathogénie judicieuse: généralisation idiosyncrasique à l'appareil articulaire entier de lésions pri-

mitivement localisées à quelques jointures. Il est certain que le facteur infectieux générateur de ces polyarthrites est souvent le bacille de Koch comme il peut être le créateur du terrain favorable à la généralisation.

Comment donc établir l'origine tuberculeuse d'un rhumatisme chronique généralisé; la première question qui se pose est donc de savoir comment, dans les symptômes de la polyarthrite chronique, dans ses antécédents se manifeste cette imprégnation bacillaire qui sera à la base de toute l'évolution. Là comme pour les autres formes du rhumatisme de PONCET, le clinicien pourra être mis sur la voie du diagnostic par la découverte d'une adénopathie trachéo-bronchique des calcifications pleurales, de sclérose trameuse, par la révélation d'un contact infectant, d'une ascendance ou d'une collatéralité bacillaire.

Cependant FISCHER et HENNES ont prétendu que les stigmates de la tuberculose relevés chez les rhumatisants chroniques étaient moins nombreux que ceux relevés chez les non-rhumatisants ou chez les sujets atteints de lésions tuberculeuses folliculaires, arthrites tuberculeuses par exemple.

Il semble bien contrairement à cette opinion, que beaucoup des sujets atteints de rhumatismes chroniques présentent avec une particulière fréquence, ces symptômes d'imprégnation ou d'ancienne atteinte sclérosée.

L'allure clinique de la maladie n'a-t-elle pas elle-même un appoint en faveur de cette étiologie tuberculeuse : poussées fébriles fréquentes, teint terreux, amaigrissement, anorexie. Ces malades ne sont-ils pas souvent ainsi que les décrivent BEZANÇON et WEIL,

des sujets à type longiligne, à thorax étroit, membres effilés... véritables tuberculeux en puissance.

COSTE et FORESTIER qui ont publié la seule statistique sur ce sujet ont retrouvé sur 109 malades, des antécédents héréditaires ou personnels dans 21 cas, des antécédents douteux dans 40 cas et un passé vierge de contamination dans 40 cas. Mais sur ces 40 cas combien nous semble-t-il, pourrions-nous trouver des sujets ayant été exposés à une contamination fortuite et insoupçonnée, au cours de leurs années de vie en commun?

Nous savons que les réactions tuberculiniques, la séro-réaction d'ARLOING et COURMONT nous prouvent la fréquence de cette infection bacillaire. Or nous savons que ce sont ces infections bacillaires torpides qui fournissent les contingents habituels des rhumatismes tuberculeux.

Le laboratoire est ici d'un secours bien problématique et bien qu'il doive être utilisé largement, il fournira rarement des renseignements précis.

Les résultats de COSTE, SAENZ et COSTIL permettent sur 42 malades d'avoir : Une seule inoculation de sang positive, une seule inoculation de liquide articulaire positive, et une seule biopsie avec un résultat indiscutable, compte non tenu des résultats douteux. Ces résultats paraissent décevants. Ceux de ORY et VAN BENEDEN sont plus encourageants. Ils ont obtenu 7 inoculations de sang positives sur 31 inoculations pratiquées au cours de rhumatismes chroniques.

C'est à propos du rhumatisme chronique que nos méthodes de laboratoire paraissent manquer le plus de

sensibilité. Ce sont elles qui devraient nous permettre de mieux connaître les différentes formes de polyarthrites chroniques tuberculeuses. Et il est certain que l'on pourrait dire alors du rhumatisme chronique ce que PIC et DELORE disent du rhumatisme articulaire aigu : « La clinique n'aurait aucune objection à faire et serait toute prête à accueillir pareille conclusion si le laboratoire apportait des faits positifs et indiscutables en faveur de l'origine bacillaire de la majorité des polyarthrites chroniques généralisées.

LE RHUMATISME ARTICULAIRE SUBAIGU.

L'origine tuberculeuse de cette forme est la plus facilement admise et la grande majorité des rhumatismes tuberculeux prouvés bactériologiquement sont des rhumatismes subaigus.

Le diagnostic de cette forme est facile, assez souvent le laboratoire apporte ses arguments décisifs, dans d'autres cas une lésion viscérale tuberculeuse l'accompagne. Il peut être plus délicat en face d'une polyarthrite subaigue primitive. Il faut savoir qu'en général, dans le rhumatisme tuberculeux subaigu les déterminations articulaires apparaissent de préférence au niveau des grandes articulations, restant souvent mono ou oligo-articulaire, évoluant lentement de jointure en jointure et ne quittant jamais complètement l'articulation qu'ils abandonnent. Les signes généraux sont peu marqués, la température est subfébrile, il existe de la pâleur, de l'anémie, des sueurs profuses, une asthénie et un amaigrissement souvent importants. L'évolution se fait rarement vers l'ankylose.

Dans certains cas le rhumatisme tuberculeux subaigu prend un aspect un peu particulier : après une grande crise polyarticulaire typique, le rhumatisme semble se résorber mais il s'attarde au niveau d'une articulation, un peu d'hydarthrose persiste; puis apparaissent de nouvelles crises polyarticulaires courtes, tenaces, et l'hydarthrose persiste toujours, accompagnée d'arthralgies, c'est le type de la polyarthrite aiguë hydarthrosique. Cette forme est illustrée par les observations publiées par LEONARD et par BEZANÇON. Ce dernier auteur décrivait une forme curieuse de polysynovite tuberculeuse suppurée sans lésions folliculaires.

Nous rappellerons enfin la forme que nous avons longuement décrite : les polysérosites, où à l'hydarthrose se superpose une autre atteinte séreuse, pleurale, péricardique, méningée.

Pour toutes ces raisons, le diagnostic pourra assez souvent être établi par la clinique; et c'est encore dans ces formes plus que dans les autres que le laboratoire fournit les résultats les plus constants : la ponction est facile, la quantité de liquide synovial est suffisante pour des inoculations multiples. En fait, l'étiologie tuberculeuse de rhumatisme subaigu est l'une des moins discutée; il en va tout autrement du rhumatisme articulaire aigu.

LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU.

BOUCHARD et BOURCY en 1883 avaient déjà écrit : « toutes les maladies infectieuses peuvent présenter parmi leurs manifestations contingentes des déterminations articulaires ». Ils leur réservaient l'appella-

tion de pseudo-rhumatismes; le mot fit fortune et actuellement encore on parle de pseudo-rumatisme lorsque la polyarthrite aiguë apparaît comme secondaire à une infection connue. Nous pensons qu'il y aurait intérêt à bannir ce terme. Le rhumatisme articulaire aigu est un syndrome clinique (et non une maladie) qui peu à peu est démembrée et dont l'étiologie peut être rapportée aux principaux agents infectieux connus. Nous pensons que le bacille tuberculeux en revendique un certain nombre. Le syndrome polyarticulaire aigu apparaît de plus en plus, non pas comme une maladie autonome d'origine indéterminée, mais comme étant créé par un foyer bacillaire en réactivation passagère et par la réaction fluxionnaire du système articulaire. Cette conception semble exacte et peut s'accorder aussi bien avec la notion de septicémie transitoire ou permanente.

Si l'on n'admet pas cette pathogénie anaphylactique de la maladie de Bouillaud, l'explication du rhumatisme articulaire aigu tuberculeux peut être la suivante : La maladie de Bouillaud est un syndrome caractérisé cliniquement par les signes de toute maladie infectieuse : température élevée, abattement, pâleur, sueurs profuses, langue saburale, urines rares parfois albumineuses, troubles digestifs, symptômes relevés dans toutes les grandes infections. DIEULAFOY décrivait déjà (dans son traité de pathologie interne en 1901) ces caractères infectieux du rhumatisme articulaire aigu : « Ses localisations sur l'endocarde, les séreuses, les parenchymes pulmonaires, rénaux, le rapproche des autres rhumatismes infectieux dont la cause est connue. » Il est certain que la bacillémie tuberculeuse existe au cours des polyarthrites aiguës et l'on peut relever dans

la littérature de nombreuses observations avec inoculation de sang positive. Elle existe donc en fait et certains auteurs se sont demandés si le rhumatisme articulaire aigu n'était pas une septicémie tuberculeuse avec déterminations articulaires.

Quoi qu'il en soit et quelle que soit l'hypothèse pathogénique que l'on admette, la raison ne se refuse pas à admettre que le bacille de Koch puisse être à la base de certaines polyarthrites à type de rhumatisme de Bouillaud.

Certains auteurs ont voulu différencier les polyarthrites aiguës tuberculeuses du rhumatisme de Bouillaud par l'absence chez celle-là de certains symptômes ou complications classiques du rhumatisme articulaire aigu.

L'*angine* du début, qui est loin d'être constante dans le rhumatisme articulaire aigu dit « franc » est citée dans de très nombreux cas de rhumatismes aigus dont la nature tuberculeuse est prouvée bactériologiquement : Observations de NOVE-JOSSERAND, CAUSADE, BABONNEIX, MORNET, NANU, JONESCO et STEFANESCO, de CHANALEILLES; et l'observation n° IX de notre thèse comporte une angine herpétique comme d'ailleurs celle de LAEDERICH dont le malade présentait une angine érythémato-pul-tatée.

L'*anémie* est aussi constante dans le rhumatisme aigu tuberculeux que dans la maladie de Bouillaud. Il en est de même de tous les autres symptômes et l'on peut se rendre compte à la lecture des observations publiées, comportant un contrôle bactériologique, que

les auteurs répètent à loisir que le rhumatisme tuberculeux observé avait l'exacte physionomie du rhumatisme articulaire aigu le plus « franc ».

Les fluxions notamment sont tout aussi mobiles et fugaces et bien que souvent le rhumatisme aigu tuberculeux apparaisse plutôt comme pauci-articulaire, il comporte assez fréquemment les grandes fluxions généralisées mobiles de la maladie de Bouillaud.

Les crises sont tout aussi fréquentes dans les deux cas; elles se répètent souvent de nombreuses fois sans laisser de trace (sept crises antérieures dans l'un des cas publié et trois crises dans deux autres).

LES COMPLICATIONS.

Elles se retrouvent elles-mêmes avec une égale fréquence dans les deux cas :

a) LES COMPLICATIONS CARDIAQUES :

La péricardite est la plus fréquemment retrouvée. Dans l'observation de BEZANÇON et JACQUELIN un rhumatisme pour lequel le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu « franc » avait été primitivement porté se termine par une péricardite à lésions tuberculeuses vérifiées à l'autopsie. Le malade de SERGENT présente un rhumatisme, une pleurésie et une péricardite dont le liquide tuberculise le cobaye. Le malade de FINDLAY présente à 4 mois d'intervalle 2 attaques de polyarthrite, la dernière s'accompagne de pleurite et péricardite; une méningite tuberculeuse termine cette évolution et le contrôle nécropsique vérifie la nature tuberculeuse de toutes ses localisations.

L'observation de BEZANÇON et de ses collaborateurs relate l'évolution d'une polyarthrite aiguë de nature tuberculeuse avec contrôle bactériologique. Le décès permet de retrouver le bacille de Koch dans une péricardite à lésions purement inflammatoires.

Aussi bien l'esprit admet facilement l'existence de cette atteinte concomitante de la séreuse péricardique au cours des polyarthrites bacillaires lorsqu'on connaît l'affinité du bacille de Koch pour les séreuses. Et nous parlons, non seulement de la péricardite grave avec épanchement ou symphyse mais encore de la péricardite aiguë fugace et curable relevée au cours du rhumatisme articulaire aigu.

L'ENDOCARDITE RHUMATISMALE

Elle a été longtemps considérée comme l'apanage exclusif de la maladie de Bouillaud. Il est certain que la nature tuberculeuse de l'endocardite est difficilement contrôlable. Le malade ne succombe que très rarement pendant l'évolution de son endocardite aiguë et lorsque l'autopsie permet la vérification, les lésions ont eu le temps d'évoluer, se sont sclérosées et l'on ne trouve qu'une endocardite véruqueuse banale. La clinique fournit cependant des arguments qui paraissent décisifs et nombreuses sont les observations où l'endocardite évolue de pair avec un rhumatisme dont l'étiologie tuberculeuse n'est pas douteuse. Nous rappelons notre observation N° XI ainsi que celle de BABONNEIX et MORNET : Malade qui fait une crise de rhumatisme à type Bouillaud, qui signe sa nature par une arthrite tuberculeuse du poignet droit; une insuffisance

mitrale se développe et plus tard une tuberculose pulmonaire. Comment admettre que cette endocardite n'est pas en liaison directe avec les deux localisations tuberculeuses qui l'accompagnent. Nous rappellerons encore les observations de CAUSSADE, de CAUSSADE et A. TARDIEU, NETTER, DUMAREST, qui toutes plaident en faveur de la fréquence des complications cardiaques au cours du rhumatisme tuberculeux.

CHAPUY qui, dans sa thèse, a retenu 68 observations de rhumatisme tuberculeux dont un grand nombre voient leur étiologie établie par le laboratoire, relève 21 complications cardiaques : 5 péricardites, 14 endocardites et une endo-péricardite. PIC et MORENAS concluent d'ailleurs dans leur livre sur la tuberculose cardio-vasculaire : « directement ou indirectement, par l'intermédiaire du rhumatisme, le bacille de Koch peut être mis en tête des causes déterminantes des cardiopathies ».

LE RHUMATISME CEREBRAL

Il n'est dans certain cas qu'un épisode méningé tuberculeux curable et nous le retrouvons cité dans les observations de : DELORE, LACROIX et BADINANT, ainsi que dans l'observation de G. FOY.

LES COMPLICATIONS PLEURALES

Elles sont citées fréquemment et ceci s'explique pour les mêmes raisons qui expliquent la fréquence de la péricardite. Nous avons déjà insisté sur ces faits. Nous rappellerons simplement que la pleurésie tuberculeuse peut précéder un rhumatisme « franc », qu'elle

peut au contraire évoluer dans l'ombre d'un rhumatisme à type Bouillaud : ce sont les pleurésies tuberculeuses para-rhumatismales de LAFFORGUE et ANDRIEU, et qu'enfin elle peut faire partie du tableau clinique des polysérosites tuberculeuses.

LES COMPLICATIONS PULMONAIRES

Elles sont assez fréquentes et dans le cas particulier du rhumatisme tuberculeux on peut voir une fluxion atteignant le parenchyme et disparaissant sans laisser de séquelles ou en ne laissant persister qu'une sclérose discrète. D'autres fois le bacille se fixera plus profondément et de façon plus durable donnant les classiques lésions de la tuberculose caséeuse.

LES MANIFESTATIONS CUTANÉES

Les manifestations cutanées accompagnant parfois le syndrome rhumatismal peuvent se voir au cours du rhumatisme tuberculeux le plus authentique; et l'on peut voir apparaître des manifestations urticariennes d'origine allergique, un érythème noueux; enfin le purpura-rhumatoïde lui-même est parfois d'origine bacillaire ainsi qu'en font foi les observations de MOSNY et HARVIER, de CARNOT, LIBERT et BARIETY, de PAISSEAU et VIALIARD, cette dernière ayant trait à un purpura-rhumatoïde évoluant chez un tuberculeux pulmonaire, dont le sang et le liquide de ponction articulaire tuberculisent le cobaye.

CHAPITRE III

Les Arguments Thérapeutiques.

Les arguments thérapeutiques ne sont pas d'une grande valeur dans le diagnostic de la nature tuberculeuse d'une polyarthrite. Ni les sels d'or ni le salicylate, ni les réactions à l'allergine ou aux divers vaccins ne constituent des arguments susceptibles d'étayer ou d'infirmier cette étiologie.

LE SALICYLATE DE SOUDE

Le salicylate de soude a représenté longtemps aux yeux de nombreux observateurs, la pierre de touche du diagnostic du rhumatisme tuberculeux. Cette notion a été longtemps admise et elle l'est encore par ceux qui ne veulent reconnaître comme tuberculeux, que le rhumatisme subaigu qui est normalement salicylo-résistant.

C'est une erreur, car il est des rhumatismes « francs » qui sont parfaitement salicylo-résistants; d'autre part le salicylate de soude se révèle efficace dans de nombreuses polyarthrites tuberculeuses; CHAPUY sur 31 observations de rhumatismes tuberculeux où l'action du salicylate est citée, trouve que dans 15 cas elle fut remarquable, complète et rapide, 12 fois elle fut nulle et 4 fois incomplète, lente ou inconstante. L'ac-

tion favorable du salicylate de soude dans le rhumatisme tuberculeux est donc aussi fréquente que son inefficacité.

Le salicylate de soude agit avant tout sur les inflammations articulaires aiguës que celles-ci soient tuberculeuses ou non. Il est surtout un antifixionnaire et un antidouleur; et BEZANÇON dans son discours inaugural au 3^{me} Congrès International du Rhumatisme, considère que le rhumatisme articulaire aigu est le plus souvent une modalité réactionnelle à type fixationnaire, dans laquelle les phénomènes articulaires doivent être interprétés comme un épisode non lésionnel, la primo-infection siégeant ailleurs. Dans cette hypothèse, le salicylate interviendrait donc comme agent antifixionnaire, anti-réactionnel. De son action ou de son inefficacité on ne peut donc tirer aucun argument décisif.

LES VACCINS, LA TUBERCULINOTHÉRAPIE

Nous avons vu ce qu'il fallait penser des réactions à la tuberculine et de leur valeur diagnostique. Nous ne reviendrons pas sur ce sujet. Cependant le vaccin de Ponnendorf (qui contient de la tuberculine) a été récemment beaucoup utilisé dans le traitement des polyarthrites, et notamment par COSTE et LACAPERE. Ces auteurs ne pensent pas que l'on puisse trouver aucun argument pathogénique dans les succès de ce vaccin.

Nous pensons que les réactions focales qui sont produites par les cuti-vaccinations, au vaccin de Ponnendorf, peuvent être interprétées avec beaucoup de prudence comme les réactions à la tuberculine. Il sem-

ble s'agir de chocs protéiniques explicables ainsi que l'a montré DUVERNAY par la polysensibilisation des rhumatismes et plus spécialement des rhumatismes tuberculeux qui réagissent aux substances les plus diverses et parfois les plus éloignées des produits sensibilisants.

LES SELS D'OR

Nous avons vu certains praticiens établir un diagnostic de rhumatisme tuberculeux sur les bons résultats de l'aurothérapie; nous ne saurions aller aussi loin dans nos conclusions et une telle appréciation des faits est pour le moins imprudente. Les sels d'or ne sont pas du tout spécifiques de la tuberculose articulaire inflammatoire; on connaît leur inefficacité dans la tuberculose expérimentale, leur efficacité très inconstante dans les tuberculoses externes, voire dans la tuberculose pulmonaire. On sait d'autre part qu'ils peuvent être efficaces dans la syphilis expérimentale, la maladie de Nicolas-Favre, certaines maladies parasitaires. Dans la pathologie articulaire seule, les sels d'or sont souvent aussi efficaces dans les arthrites gonococciques, streptococciques, voire syphilitiques; ils sont en général efficaces dans beaucoup de polyarthrites inflammatoires quelles que soient leurs causes.

Nous pensons que la valeur diagnostique de la « chrysothérapie d'épreuve » introduite par CORNIL est absolument inexistante ou tout-à-fait restreinte.

Est-ce à dire qu'il ne faille pas tirer de l'étiologie du rhumatisme la notion d'une spécificité plus grande du traitement? Nous ne le croyons pas, car il semble que

les rhumatismes tuberculeux soient dans leur ensemble un peu plus sensibles à la chrysothérapie que les rhumatismes d'autre origine. Les sels d'or paraissent donc agir surtout en pathologie articulaire comme anti-infectieux et non pas comme spécifique de l'inflammation articulaire tuberculeuse.

CONCLUSIONS THERAPEUTIQUES

Si la notion d'une étiologie tuberculeuse ne peut être précisée par l'action élective de l'une quelconque des thérapeutiques classiques du rhumatisme, par contre une étiologie tuberculeuse précisée ou soupçonnée par le clinicien peut être à notre avis de grande importance dans le traitement. « On ne perd rien — écrivaient PONCET et LERICHE — à traiter un rhumatisant comme un tuberculeux et l'on risque beaucoup au contraire à traiter un tuberculeux comme un rhumatisant. » Cet aphorisme est encore vrai aujourd'hui que l'on a grand peine à définir les limites exactes du rhumatisme tuberculeux; cependant la notion de l'étiologie bacillaire d'un rhumatisme peut comporter des indications thérapeutiques importantes.

P. RAVAUULT, H. THIERS et CECCALDI ont précisé dans un article du Journal de médecine de Lyon, dans quelle mesure un diagnostic étiologique exact pouvait guider le praticien dans l'établissement d'une thérapeutique plus logique et surtout plus efficace.

Il semble à première vue difficile de trouver une thérapeutique plus anti-tuberculeuse qu'anti-rhumatismale. Il est cependant indispensable de condamner les

régimes restrictifs si fort recommandés autrefois; ils sont à déconseiller formellement; « il faut que le malade mange et reprenne ses forces ».

Certains médicaments sont à proscrire : soufre, iodure et les extraits thyroïdiens.

Le traitement pathogénique peut être appliqué : institution d'un pneumothorax ou traitement d'une tuberculose externe; et surtout traitement hygiéno-diététique des tuberculoses bénignes que représentent ordinairement le rhumatisme tuberculeux.

On pourra utiliser les cuti-vaccinations au vaccin de PONNDORF surtout dans le rhumatisme chronique stabilisés sans poussées évolutives. Enfin l'allergine, l'antigène méthylique auront leurs indications respectives.

Il importera de ne pas négliger le salicylate de soude aux fortes doses habituelles : dans le rhumatisme articulaire aigu tuberculeux, de même que dans le rhumatisme subaigu malgré la salicylo-résistance habituelle.

Enfin il faudra utiliser les méthodes encore plus courantes et plurivalentes : ondes hertziennes de Ceccaldi, actinothérapie, crénothérapie (Aix-les-Bains, Dax, Bourbon-Lancy).

Le diagnostic étiologique commandera la surveillance de ces malades pour prévenir ou dépister un retour offensif qui risquerait d'être une tuberculose viscérale ou articulaire.

Le rhumatisme tuberculeux est à traiter au moyen

de toute la gamme thérapeutique habituelle. Mais l'utilisation de chacune de ces thérapeutiques varie quant à ses indications particulières suivant les formes cliniques observées, et varie également dans les modalités de son application. Le diagnostic étiologique de la nature tuberculeuse d'un rhumatisme ne comporte donc pas uniquement un intérêt spéculatif mais des sanctions thérapeutiques qui pourront être d'une réelle utilité pour le malade.

CONCLUSIONS

L'étiologie tuberculeuse de nombreux rhumatismes de PONCET est difficile à préciser, en raison du principal caractère clinique de ces polyarthrites : elles ne sont en général qu'une manifestation bénigne de l'infection tuberculeuse et n'apparaissent guère que chez des sujets présentant une ancienne localisation bacillaire, torpide, ou parfaitement stabilisée. Cette lésion est généralement trop silencieuse, pour être évoquée spontanément, comme cause génératrice de la crise rhumatismale.

Nous nous sommes efforcés, dans notre travail, de préciser quels renseignements utiles au diagnostic étiologique peuvent donner : le laboratoire, la clinique et la thérapeutique des polyarthrites tuberculeuses.

Les données fournies par le laboratoire sont de valeur très inégale. Les unes ont une valeur absolue; ce sont celles qui permettent le dépistage du bacille de Koch dans les tissus ou le liquide articulaire, et surtout l'inoculation au cobaye. D'autres ont une valeur relative, et demandent à être interprétées. Ce sont : les réactions à la tuberculine et les diverses réactions sanguines; certaines de ces dernières fournissent un élément de présomption, un élément de pronostic, d'autres reflètent l'état articulaire.

La radiographie ne permet guère d'identifier un rhumatisme, car les modes réactionnels des tissus osseux sont très divers et mal identifiés.

L'anatomie pathologique permet de se rendre compte que le bacille tuberculeux, peut ne créer que des lésions d'inflammation articulaire banale, mais aucune étude d'ensemble n'a été faite, et les lésions caractéristiques de l'inflammation articulaire tuberculeuse n'ont pas été codifiées.

L'examen clinique du malade fournit de très utiles renseignements :

— Il convient tout d'abord, de rechercher avec minutie, une tuberculose cachée : ganglionnaire, sclérose apicale... et de ne pas négliger la moindre lueur susceptible d'orienter le diagnostic. Les observations de rhumatisme tuberculeux prouvées biologiquement concernent le plus souvent des malades présentant cette forme atténuée d'infection.

— La clinique nous montre que toutes les formes de rhumatisme précèdent, accompagnent ou suivent toutes les localisations bacillaires connues : pulmonaires, osseuses, ganglionnaires, séreuses, cutanées...; mais il sera nécessaire d'apporter quelque prudence dans l'application des lois cliniques, de coexistence, d'alternance et de balancement des lésions.

— L'étude des caractères cliniques de chacune des formes connues du rhumatisme tuberculeux, sera parfois utile au diagnostic, bien que l'inflammation tuberculeuse articulaire puisse simuler tous les aspects connus du rhumatisme : arthralgies, rhumatisme subaigu sous

toutes ses formes, rhumatisme chronique sous toutes ses localisations (bien que ses divers aspects soient mal identifiés), rhumatisme articulaire aigu qui peut lui-même reconnaître le bacille de Koch comme agent causal, même lorsqu'il prend le type et les complications classiques du rhumatisme de Bouillaud le plus franc.

— La thérapeutique ne permet guère de différencier le rhumatisme de Poncet des autres polyarthrites. Le salicylate de soude agit aussi bien dans les deux cas, et apparaît surtout comme antifiuxionnaire. Les sels d'or, les divers vaccins, constituent avant tout une thérapeutique anti-infectieuse ou une thérapeutique de choc. Cependant, certaines modalités dans l'action de la thérapeutique sont un élément de présomption.

Il n'existe donc, si l'on met à part l'inoculation au cobaye, aucun signe de certitude absolue dans le diagnostic du rhumatisme tuberculeux; il n'existe, dans l'état actuel de nos connaissances, que des symptômes de présomption, en faveur de cette étiologie. Il faudra donc, pour étayer convenablement ce diagnostic, utiliser la somme des données du laboratoire, de la clinique et de la thérapeutique, se servir de tous ces enseignements comme d'un clavier et savoir interpréter l'accord obtenu, en s'abstenant de verser dans des excès contraires, car il est difficile, actuellement, de délimiter exactement les frontières du rhumatisme tuberculeux.

Vu : Le Doyen,
ROUSSY

Vu : Le Président de Thèse,
CLERC

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY

BIBLIOGRAPHIE

- ARLOING (F.) et DUFOURT (A.). — Contribution à la pathogénie de la typhobacillose pure ou accompagnée d'érythème noueux. Présence de l'ultra-virus dans le sang. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 13 mai 1930. — *Lyon Médical*, 1930, t. II, p. 87. — *Académie de Médecine*, 8 avril 1930. — *Bull. Acad. Méd.*, 1930, p. 351.
- ARLOING (F.) et DUFOURT (A.). — Sur la variabilité de la virulence et des effets pathogènes du virus tuberculeux filtrant. Les conséquences dans le problème de l'hérédité tuberculeuse. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 30 nov. 1926, p. 301. — (Communication faite le 16 février 1926).
- AUBRUN (Mlle). — Coexistence de Rhumatisme chronique déformant polyarticulaire et de tumeurs blanches suppurées. *Thèse de Paris*, 1919-20, n° 29.
- BAUER. — Sur le rhumatisme tuberculeux. *Klin. Woch.*, n° 25, 18 juin 1932; *Presse Médicale*, n° 61, 30 juillet 1932.
- BAGOT. — Rhumatisme chronique déformant d'origine vraisemblablement tuberculeuse. Guérison. *Concours Médic.*, 21 mai 1933, n° 21.
- BABONNEIX et MORNET. — Rhumatisme tuberculeux primitif. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 23 juillet 1926, p. 1842.
- BARBIER (H.). — Sur les phénomènes extra-pulmonaires de la tuberculose à la période de germination. Rhumatisme tuberculeux chez l'enfant. *Bulletin Médical*, 21 mars et 2 mai 1903, pp. 265 et 409.
- BARBIER et FRANÇAIS. — Le rhumatisme tuberculeux. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 21 juin 1907, p. 630.

- BARJON. — Du syndrome rhumatismal chronique déformant. La Radiographie appliquée à l'étude des arthropathies déformantes. *Thèse inaugurale de Lyon*, 1897.
- BARON et DURAND. — Tuberculose généralisée subaiguë. Poussée de rhumatisme articulaire subaigu. *Revue de Médecine*, 1921, n^{os} 9 et 10, p. 471.
- BÉRARD (L.) et DESTOT. — Polyarthrite tuberculeuse déformante. *Communication au Congrès de Chirurgie de Paris*, 1897.
- BEZANÇON (F.), WEIL (M.-P.), DELARUE (J.) et OUMANSKY (V.). — Un cas de polyarthrite chronique tuberculeuse avec hypersensibilité considérable à la tuberculine. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 15 mai 1931, p. 821.
- BEZANÇON (F.), WEIL (M.-P.), DELARUE (J.), OUMANSKY (V.) et PAU (Mlle). — Le substratum anatomo-pathologique et bactériologique du rhumatisme chronique. — *Bulletin de l'Académie de Médecine*. Séance du 16 décembre 1930, t. CIV, n^o 40, p. 676.
- BEZANÇON (F.) et WEIL (M.-P.). — La spécificité de la maladie rhumatismale. *Annales de Médecine*, 1926, n^o 2, p. 81.
- BEZANÇON (F.), WEIL (M.-P.) et GUILLAUMIN (Ch.-O.). — Le sang dans le rhumatisme articulaire aigu. *Annales de Médecine*, février 1926, t. XVIII, n^o 2, p. 202.
- BEZANÇON (F.) et JACQUELIN. — Polyarthrite d'allure rhumatismale, avec iritis chez un tuberculeux pulmonaire. Hypersensibilité à la tuberculine. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 avril 1928, p. 634.
- BEZANÇON (F.), WEISSMANN-NETTER et OUMANSKY (V.). — Maladie rhumatismale à longue précession pleurale puis à localisations polyséreuse de diagnostic difficile avec la tuberculose. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 12 juillet 1929, p. 1153.
- BEZANÇON (F.), GENNES (L. DE), BERNARD (Et.) et OUMANSKY (V.). — Polysynovite et polysérite tuberculeuse. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 5 février 1932, p. 186.
- BEZANÇON (F.), BERNARD (Et.), OUMANSKY (V.) et GAUCHER. — Sur un cas de tuberculose articulaire subaiguë. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 8 mai 1931, p. 742.

- BOUCHUT, RAVAUULT (P.) et FROMENT (R.). — Maladie de Bouillaud et rhumatisme chronique. *Lyon Médical*, 1931, t. II, p. 325.
- BRAV, HENCH. — Rhumatisme tuberculeux. *The Journ. of Bone and joint surgery*, vol. 16, n° 4, oct. 1934.
- P. BOURG. — Comment reconnaître et traiter le rhumatisme tuberculeux chroniques. *Notes Prat. d'Actual. Médic.*, n° 123, mars 1933.
- BROGSITTER. — Faits concernant le rhumatisme tuberculeux. III^e Congrès Intern. du Rhumatisme, 13-15 octobre 1932. *Presse Médicale*, n° 100, 14 décembre 1932.
- BRETON et INGELMANS. — Que peut-on attendre du Vernes-Résorcine en tuberculose osseuse? *Presse Médicale*, 22 septembre 1928, n° 76, p. 1207.
- BEZANÇON (F.), BERNARD (Et.) et MEYER. — Forme infectieuse du rhumatisme articulaire aigu. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 17 juin 1932, in *Bulletin*, p. 1029.
- BRAILLON et JOUSSET. — Septicémie et endocardite tuberculeuse « primitive », diagnostiquée pendant la vie. *Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3 juillet 1903.
- BUSSON. — Mise en évidence du bacille de Koch dans le sang des malades atteints de R. A. A. *Wiener klinische Wochenschrift*, t. XLIV, n° 13, 27 mars 1931.
- CALMETTE (A.). — Le virus tuberculeux. Granulémie pré-bacillaire et bacillose. *Presse Médicale*, 19 mars 1930, p. 385.
- CARNOT et TERRIS. — Polyarthrite chronique déformante avec présence de bacilles tuberculeux et inoculation positive du liquide d'hyarthrose. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 18 mars 1926, p. 393.
- CARNOT, LIBERT (E.) et BARIETY (M.). — Purpura rhumatoïde pré-tuberculeux. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 30 avril 1926, p. 695.
- CAUSSADE (G.). — Méningite tuberculeuse de l'adulte au décours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 29 mai 1931.

- CAUSSADE (G.) et TARDIEU (A.). — Rhumatisme articulaire aigu. Manifestations pleuro-pulmonaires. Thérapeutique (relations entre les manifestations rhumatismales et leurs semblables de nature bacillaire). *La Pratique médicale illustrée*, un vol. in-8°, O. Doin, édit., 1931.
- CAUSSADE (G.) et TARDIEU (A.). — Manifestations tuberculeuses pleurales, laryngées, adénopathiques au déclin d'un accès aigu de polyarthrite rhumatismale. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 7 mars 1930, p. 363.
- CHANAILEILLES (G. de). — Les données fournies par le laboratoire dans le diagnostic de la nature tuberculeuse d'un rhumatisme. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 avril 1932, n° 295, p. 241.
- CHANAILEILLES (G. de). — Le rhumatisme articulaire tuberculeux. Thèse de Lyon, juin 1932.
- F. COSTE, J. FORESTIER, A. SAENZ-COSTIL. — Recherches et remarques sur le rhumatisme chronique tuberculeux. III^e Congrès Intern. du Rhumatisme, 13-15 octobre 1932. *Presse Médicale*, n° 100, 14 décembre 1932.
- F. COSTE. — Rhumatisme tuberculeux ou tuberculisé. *Gaz. Médicale de France et des Pays de Langue française*, n° 19, 15 octobre 1932).
- COSTE et FORESTIER. — Les facteurs infectieux dans le rhumatisme chronique progressif généralisé. *Congrès du Rhumatisme*, Aix-les-Bains, 1934. (Imprimeries réunies de Chambéry.)
- COSTE (F.), FORESTIER, LACAPÈRE. — Réunion de la Ligue française contre le rhumatisme. Séance du 15 février 1931.
- COSTE (F.) et FORESTIER (J.). — Valeur pratique de la sédimentation globulaire au cours des rhumatismes chroniques. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 27 mars 1931, p. 558.
- COSTE (F.) et SAENZ. — A propos du rhumatisme tuberculeux. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 4 décembre 1931, p. 1842.

- COSTE (F.), LACAPÈRE (J.) et RAPAPORT. — La réaction de floculation à la résorcine dans le rhumatisme subaigu et chronique. *Comptes-rendus de la Société de Biologie*, 14 février 1931, t. CVI, p. 424.
- COSTE (F.) et LACAPÈRE (J.). — Cuti-vaccination du rhumatisme chronique. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 20 mars 1931, p. 513.
- COURMONT (P.). — Tuberculose latente et séro-dagnostic. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*. — *Lyon Médical*, 22, 28 mars 1904.
- CRÉMIEUX (A.) et GATÉ (J.). — Trois cas de tuberculose inflammatoire. Rhumatisme tuberculeux. Kyste du creux poplité. *Gazette des Hôpitaux*, 1910, p. 1442.
- DELORE, LACROIS, BADINAUD. — Rhumatisme aigu tuberculeux. Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, séance du 28 juin 1932. *Lyon Médical*, n° 48, t. CL, 27 nov. 1932.
- GILBERT DREYFUS, PERLES. — Principes généraux de la cure des rhumatismes chroniques progressifs tuberculeux. *Rev. du Rhumatisme*, n° 2, 2-34.
- DESTERNES. — Radiodiagnostic des rhumatismes chroniques. *Journal Médical Français*, 15 mai 1912, p. 194.
- DESTOT. — Caractères radiographiques comparés de la goutte, du rhumatisme chronique et de la tuberculose. *Lyon Médical*, 19 septembre 1897, p. 88.
- DELORE (P.). — Association d'érythème noueux et d'érythème polymorphe chez un rhumatisant. Biopsie. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 28 janvier 1930. — *Lyon Médical*, 1930, p. 270.
- DIEULAFOY et GRIFFON (V.). — Pseudo-rhumatisme tuberculeux primitif. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 5 juin 1903, p. 657.
- DOR (L.). — La tuberculose articulaire. *Gazette des Hôpitaux*, 9 juillet 1903, n° 79, p. 801.

- DUFOUR (H.) et ECALLE. — Rhumatisme tuberculeux ou arthrite tuberculeuse. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 29 décembre 1911, p. 665.
- DUFOURT (A.) et ETIENNE-MARTIN (P.). — La typho-bacillose de Landouzy et sa pathogénie. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 février 1932, n° 291, p. 123.
- DUFOURT (A.) et ETIENNE-MARTIN (P.). — Erythème noueux. Rhumatisme articulaire aigu antérieur. Présence de bacilles de Koch dans le sang. *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 16 février 1932. — *Lyon Médical*, p. 493.
- DUMAREST (F.), MOLLARD (H.), SIVRIÈRE (Ed.) et PAPATESTAS (El.). — Tuberculeux et rhumatisants. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 avril 1932, n° 295, p. 265.
- DUVERNAY (L.). — Essai sur la pathogénie du rhumatisme chronique. Le rôle du terrain et l'anaphylaxie. *Journal de Méd. de Lyon*, 5 mai 1921, p. 923.
- Jacques FORESTIER. — Discussion sur le rhumatisme tuberculeux. *La Normandie Médic.*, n° 3, mars 1934.
- L. FOLLIET. — Le rhumatisme tuberculeux dans la pratique thermique courante. *Les stations thermales françaises*, n° 6, 1934.
- FORESTIER (Jacques). — L'aurothérapie dans les rhumatismes chroniques. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1^{er} mars 1929, p. 323.
- FORESTIER (J.). — Le traitement des polarthrites chroniques par les sels d'or. Résultats cliniques et contrôle hématologique. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 14 février 1930, p. 973.
- FOY (G.). — Sur un cas de rhumatisme tuberculeux articulaire aigu précédé et suivi d'affections à Bacilles de Koch. *Tribune Médicale*, 23 octobre 1909, n° 43, p. 673.
- Jacques GRABER-DUVERNAY, Joseph GAY. — Les rhumatismes tuberculeux aux eaux thermales françaises. *La Normandie Médic.*, n° 3, mars 1934.
- J. GRABER-DUVERNAY. — Le rhumatisme tuberculeux. *Rev. du Rhumatisme*, n° 5, mai 1934.

- GUNZBURG. — Un cas de rhumatisme dit tuberculeux. *Ligue Belge contre le Rhumatisme*, 27-1-35. In *Bruxelles Médic.*, n° 16, 17-2-35.
- GERNEZ (Ch.) et BRETON (A.). — La séroflocculation à la résorcine et le diagnostic de la tuberculose. *Paris Médical*, 18^e année, n° 13, 31 mars 1928, p. 277.
- GRENET. — Cuti-réaction à la tuberculine chez des enfants atteints de rhumatisme articulaire aigu franc. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 20 avril 1928, p. 645.
- HARVIER et LEBÉE. — Rhumatisme chronique tuberculeux à forme plastique ankylosante et quasi généralisée. *Société de Pédiatrie*, 21 novembre 1922.
- HARVIER et LEBÉE. — Rhumatisme chronique tuberculeux. Inoculation positive du liquide d'hyarthrose. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1^{er} avril 1928, p. 509.
- A. HERRY. — Contribution à l'étude du rhumatisme tuberculeux. III^e Congrès Intern. du Rhumatisme, 13-15 octobre 1932. *Presse Médicale*, n° 100, 14 déc. 1932.
- HERMAN JOSEPH. — L'antigène méthylique et le rhumatisme chronique tuberculeux. *Thèse de Paris* 1932, Imprimerie Studio, 27, rue Dauphine, Paris.
- JOUSSET (A.). — La valeur diagnostique des cuti-réactions à la tuberculine chez l'adulte. L'anergie accidentelle. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 27 mai 1926, p. 834.
- LAIGNEL-LAVASTINE et J. BOQUIEN. — Trois cas de rhumatisme tuberculeux. Méthodes biologiques de diagnostic. III^e Congrès Intern. du Rhumatisme, 13-15 oct. 1932. *Presse Médicale*, n° 100, 14 déc. 1932.
- LAIGNEL-LAVASTINE, BOQUIEN. — Trois cas de rhumatisme chronique tuberculeux; méthode biologique de diagnostic. *Paris Médic.*, n° 14, 8 avril 1933.
- LAEDERICH (L.), MAMOU (H.), ARAGER (Mme) et LÉONARD (J.). — Rhumatisme tuberculeux primitif aigu à poussées successives. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 4 décembre 1931, p. 1836.

- LAFFORGUE. — De la nature tuberculeuse de certaines pleurésies rhumatismales. *C. R. de la Société de Biologie*, 23 avril 1910, p. 719.
- LAFFORGUE et ANDRIEU. — Pleurésies tuberculeuses para-rhumatismales. *Paris Médical*, 20 février 1932, n° 8, p. 160.
- LANDOUZY, GOUGEROT (H.) et SALIN. — Démonstration et pathogénie des arthrites bacillaires séreuses et congestives. *Presse Médicale*, 1^{er} mai 1912, p. 385.
- LANDOUZY et LAEDERICH. — Sur une forme subaiguë de phtisie septicémique avec déterminations pulmonaires et pleurales, cutanées, périostés, articulaires et péri-articulaires. *Revue de Médecine*, 1909, p. 765.
- LANGERON et D'HOUR. — Sur la positivité de la réaction de flocculation à la résorcine (réaction de Vernes) chez certains tuberculeux et rhumatisants non tuberculeux. *Société de Biologie de Lyon*, 19 mars 1928; *C. R. de la Société de Biologie*, 1928, t. 1, p. 982.
- LAROCHE (Guy) et POUMEAU-DELILLE. — Un cas de rhumatisme tuberculeux arthralgique avec poussées fluxionnaires périostées. *Société Médicale des Hôpitaux Paris*, 14 février 1930, p. 256.
- LÉONARD (J.). — Contribution à l'étude de la polyarthrite aiguë tuberculeuse. *Thèse de Paris*, 1931.
- LEROY DES BARRES. — Notes sur deux cas de rhumatisme tuberculeux. *Société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine*, in *La Clinique*, 17 janv. 1913, p. 44.
- Albert LESAGE. — Le rhumatisme tuberculeux, la doctrine, les faits. *L'Union Médic. du Canada*, n° 1, janvier 1934.
- A. LESAGE. — Un cas de rhumatisme tuberculeux avec preuve expérimentale. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 23-2-34. *Bull.* n° 7, 5-3-34.
- LOWENSTEIN. — Ueber septikämie bei Tuberkulose (Sur la septicémie au cours de la tuberculose). *Z. Tbk.*, 1905-1924.

- LOWENSTEIN. — Tuberkuloseimmunität im Kolle, Krauss, Uhlenhuch (Immunité tuberculeuse : Manuel des micro-organismes pathogènes par Kolle, Krauss et Uhlenhuch). *Handbuch der pathogenen microorganismen*. Wien, 1928.
- LOWENSTEIN. — La culture du B. K. existant dans le torrent circulatoire. *Zentralbl. f. Bakt.*, 1 Abt, 120 Bd. 1931.
- LOWENSTEIN et PEITTER. — Zusammenhang. von Tuberkulose und Akuter Gelenkrheumatismus. *Munchener Medizinische Woch*, 1930, n° 36, p. 1522.
- LAEDERICH, SAENZ, MAMOU. — Rhumatisme de Chauffard-Still. Démonstration du bacille tuberculeux dans les lésions articulaires. *Presse Médicale*, 4 novembre 1933.
- MACH (R.-S.) et MACH (Mme Evelynne). — Hémoculture de bacilles acido-résistants par la méthode de Löwenstein. *Société de Biologie*, 5 mars 1932; Analyse in *Presse Médicale*, 12 mars 1932, p. 398.
- DE MASSARY (E.). — Discussion de l'observation de Bezançon. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 20 avril 1928, p. 643.
- MILIAN. — Rhumatisme chronique déformant, au cours d'une ostéite tuberculeuse. Nodosités juxta-articulaires à structure tuberculoïde. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 13 mai 1910, p. 580.
- MOSNY et HARVIER. — Purpura rhumatoïde tuberculeux avec diagnostic de la bacillémie tuberculeuse par l'hémoculture selon la méthode de Löwenstein. *Presse Médicale*, 9 décembre 1931, n° 98, p. 1805.
- MOLLARD (H.) et CHARLEUX (G.). — L'état actuel du rhumatisme tuberculeux. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 10 octobre 1932, p. 707.
- MOLLARD et FAVRE. — Pleurésies fixes et fluxions pleurales du R. A. A. franc. *Lyon Médical*, mai 1917, p. 493.
- NORDMAN et DUBUIS. — Un cas de rhumatisme articulaire aigu de Poncet qui mit neuf ans à faire sa preuve étiologique. *La Loire Médicale*, 10 mai 1929.

- NANU (I.), JONNESCO (D.) et STEFANESCO (C.). — Contribution au diagnostic de la bacillémie tuberculeuse par l'hémoculture, selon la méthode de Löwenstein. *Presse Médicale*, 9 déc. 1931, n° 98, p. 1805.
- NORÉCOURT. — Polysynovites chroniques tuberculeuses chez les enfants. *Médecine infantile*, 1924, p. 298.
- NOVÉ-JOSSERAND (L.). — Rhumatisme articulaire aigu et tuberculose. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 avril 1925, n° 127, p. 251.
- ODDO et GIRAUD. — Deux cas de rhumatisme tuberculeux traités par les persulfates de terres rares. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1921, p. 1131.
- OPPENHEIM (R.) et LAMY. — Essai de traitement du rhumatisme déformant par la tuberculine. *Progrès Médical*, 27 juillet 1912, p. 365.
- OUMANSKY (V.). — Adénites bacillifères curables, unique manifestation de la tuberculose expérimentale du cobaye (leur importance pour le diagnostic de la tuberculose humaine). *Thèse de Paris*, 1930.
- PAISSEAU et OUMANSKY (V.). — Rhumatisme tuberculeux et ultra-virus tuberculeux. *Bull. de la Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 12 octobre 1928, t. II, p. 1397.
- PAISSEAU et VIALARD. — Purpura rhumatoïde. Présence de bacilles acido-résistants présentant les caractères de l'ultra-virus. *Bull. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 4 novembre 1927, p. 1461.
- PAUPER-RAVAULT (Pierre), THIERS (H.) et CECCALDI (A.). — Les indications thérapeutiques dans les rhumatismes tuberculeux. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 mai 1932, n° 296, p. 299.
- PIC (A.). — Tuberculose, rhumatisme et cardiopathies. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 22 déc. 1931. — *Lyon Médical*, 1931.
- PIC (A.) et DELORE (P.). — Considérations cliniques sur le rhumatisme articulaire aigu tuberculeux. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 avril 1932, n° 295, p. 255.

- PIC (A.) et CHAPUY (A.). — Le rhumatisme tuberculeux subaigu. *Journal de Médecine de Lyon*, 25 mai 1932, n° 296, p. 279.
- A. PIC, P. DELORE et CHAPUY. — Le rhumatisme articulaire aigu tuberculeux. Données cliniques antérieures à l'application de la méthode de Löwenstein. *Presse Médicale*, 2 janvier 1934.
- A. PIC, P. COURMONT, P. DELORE et CHAPUY. — Culture de Löwenstein, et sérologie tuberculeuse, dans les rhumatismes chroniques et aigus. *Presse Médicale*, 3 février 1934.
- A. PIC et CHAPUY. — Erythème noueux au cours d'une maladie de Bouillaud. *Lyon Médical*, 24 mars 1935, p. 374.
- PIC (A.) et MORENAS. — Tuberculose cardio-vasculaire. Bibliothèque de la Tuberculose. O. Doin, édit., Lyon, 1930.
- PIC (A.), VACHEZ (L.), CHAPUY (A.). — Déterminations abarticulaires du rhumatisme tuberculeux. Déterminations cardiaques. Erythème noueux d'origine tuberculeuse. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 mai 1932, n° 296, p. 291.
- Adrien PIC. — Les rhumatismes chroniques tuberculeux. *La Normandie Médic.*, n° 3, mars 1934.
- Pierre RAVAUULT. — Rhumatisme tuberculeux. Pyarthroses multiples. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 30, 5 décembre 1932, 25 nov. 1932.
- RATHERY. — Pathogénie du rhumatisme tuberculeux. *Progrès Médical*, Paris, 1916.
- SCHERRER (Mlle). — Formes cliniques des pleurésies rhumatismales. *Thèse de Paris*, 1930.
- SERGEANT (E.). — Le rhumatisme tuberculeux. Clinique médicale de la Charité. *Journal des praticiens*, 26 mars 1927, p. 193.
- SOUBIROU. — Sanocrysine et rhumatisme tuberculeux. *Gazette Hebdomadaire de Bordeaux*, 1930, n° 16.
- TEISSIER (J.) et ROQUES. — Traité de Médecine : Brouardel et Gilbert, art. Rhumatisme chronique, fasc. VIII, 1905.

- TOMMASI (L.). — Contribution à l'étude du rhumatisme tuberculeux. *Revue de Médecine*, 1911, p. 281.
- Yves VERON. — La chrysothérapie dans le rhumatisme tuberculeux. *Thèse de Paris* 1932, Vigot, édit.
- R.-J. WEISSENBACH. — Traitement des rhumatismes chroniques tuberculeux. *Le Concours Médical*, n° 8, 19 févr. 1933. *L'Hôpital*, janv. 1933 (A.), n° 326.
- WEISSENBACH, J. FRANCON, PERLES et J. MARTINEAU. — Les critères biologiques à utiliser dans la pratique pour le diagnostic étiologique du rhumatisme chronique (chronique) progressif tuberculeux. III^e Congrès Intern. Rhum. 13-15 oct. 1932. *Presse Médicale*, n° 100, 14 décembre 1932.
- Mathieu-Pierre WEIL, Carle ROEDERER. — Contribution à l'étude du rhumatisme tuberculeux en marge du Mal de Pott. Une forme d'arthrite vertébrale de nature probablement bacillaire. *La Presse Médic.*, n° 84, 21-10-33.
- WEISSENBACH, PERLES. — Essai de traitement du rhumatisme chronique progressif tuberculeux par l'allergie de Jousset. *Le Bull. Médic.* n° 44, 4-11-1933.
- WEIL (M.-P.), GUILLAUMIN (Ch.-O.) et LAURENCIN (Mlle M.-L.). — La réaction de sédimentation globulaire dans les affections articulaires. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 8 mai 1931, p. 768.
- WEISSENBACH et FRANCON. — Pathogénie, Diagnostic, Traitement étiologique du rhumatisme chronique tuberculeux. *L'Hôpital*, avril 1928, p. 299.
- WIART et COUTELAS. — Arthropathies tuberculeuses, revue générale, in *Revue de la Tuberculose*, 1905, p. 38.
- WIND. — Rhumatisme tuberculeux. *Thèse de Paris*, 1923.
- PAISSEAU, DUCAS et WEILL (J.). — Rhumatisme de Bouillaud et tuberculose. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 8 juillet 1932.
- WEIL (Jean). — Le rhumatisme articulaire aigu tuberculeux. *Thèse*, Paris, 1932.

Table des Matières

A) INTRODUCTION	17
B) LES DONNÉES BIOLOGIQUES	21
1° <i>Les réactions à la tuberculine</i>	21
La sous-cuti-réaction.	
L'ophtalmo-réaction.	
La cuti-réaction.	
L'intra-dermo-réaction.	
2° <i>Les réactions sanguines</i>	27
La séro-agglutination.	
La sédimentation globulaire.	
La réaction de Vernes.	
La déviation du complément.	
3° <i>Examen du liquide synovial</i>	33
Cytologie.	
Examen direct.	
Culture du liquide.	
Inoculation du cobaye.	
4° <i>Recherche de la bacillémie tuberculeuse</i>	37
5° <i>Anatomie pathologique</i>	41
6° <i>La Radiographie</i>	43
C) LES PREUVES CLINIQUES DE LA NATURE TUBERCULEUSE D'UN RHUMATISME	45
1° <i>Généralités. Les lois cliniques.</i>	45
2° <i>Caractères fluxionnaires communs à la tuberculose et au rhumatisme.</i>	50
3° <i>La tuberculose osseuse</i>	52

4° <i>La tuberculose des séreuses</i>	54
La tuberculose pleurale.	
Tuberculose méningée.	
Les adénites tuberculeuses.	
Les tuberculoses cutanées.	
La tuberculose pulmonaire.	
d) FORMES CLINIQUES DU RHUMATISME ARTICULAIRE TUBERCULEUX	71
1° <i>Les arthalgies</i>	71
2° <i>Le rhumatisme chronique tuberculeux</i>	72
3° <i>Le rhumatisme tuberculeux subaigu</i>	76
4° <i>Le rhumatisme articulaire aigu</i>	77
5° <i>Les complications</i>	80
Complications cardiaques.	
Péricardite.	
Endocardite.	
Rhumatisme cérébral.	
Complications pleurales.	
Complications pulmonaires.	
Complications cutanées.	
e) LES ARGUMENTS THERAPEUTIQUES	84
1° <i>Le salicylate de soude</i>	84
2° <i>Les vaccins ; la tuberculinothérapie</i>	85
3° <i>Les sels d'or</i>	86
4° <i>Conclusions thérapeutiques</i>	87
f) CONCLUSIONS	91
